

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 12

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Jean Vidal

LES CARDIOPATHIES

AU COURS DE

LA CHORÉE DE SYDENHAM

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923

21

12

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

12

THESE

LECTURES ON THE MEDICINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Jean Vidal

LES CARDIOPATHIES

— AU COURS DE

LA CHORÉE DE SYDENHAM

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

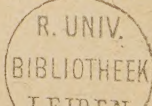
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. ROGER		
Assesseur.	G. POUCHET		
Professeurs			
	MM.		
Anatomie.	NICOLAS		
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO		
Physiologie	CH. RICHEL		
Physique médicale	ANDRÉ BROCA		
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ		
Bactériologie.	BEZANÇON		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT		
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ		
Pathologie médicale	RENON		
Pathologie chirurgicale.	LECENE		
Anatomie pathologique.	LETULLE		
Histologie.	PRENANT		
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL		
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET		
Thérapeutique	CARNOT		
Hygiène	BERNARD		
Médecine légale.	BALTHAZARD		
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER		
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER		
Clinique médicale.	ACHARD		
	WIDAL		
	GILBERT		
	CHAUFFARD		
	MARFAN		
	NOBECOURT		
Hygiène et clinique de la première enfance	CLAUDE		
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER		
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET		
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET		
Clinique chirurgicale.	LEJARS		
	HARTMANN		
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE		
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU		
Clinique d'accouchements.	BAR		
	COUVELAIRE		
	BRINDEAU		
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE		
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA		
Clinique thérapeutique	VAQUEZ		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU		
Clinique propédeutique.	SERGENT		
Agrégés en exercice.			
MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVI-SOLAL	SCHWARZ(A
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVAS-	OKINCZYC	
	TINE		
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Décoré de la Croix de guerre.

LES CARDIOPATHIES

AU COURS DE

LA CHORÉE DE SYDENHAM

La fréquence des cardiopathies au cours de la chorée est si grande qu'il nous semble, à l'heure actuelle, étonnant qu'une maladie, dont le caractère infectieux se traduit si nettement par une prédilection marquée pour l'endocarde, ait pu pendant tant d'années passer aux yeux de certains pour une pure névrose. La discussion est close aujourd'hui ; mais elle a été si prolongée, si vive, — les arguments fournis des deux côtés ont été si nombreux — les statistiques publiées tellement contradictoires, qu'il nous a paru intéressant d'essayer sur cette question un travail d'ensemble. La cardiopathie constitue pour nous la signature même de l'infection ; mais celle-ci domine la cardiopathie et nous avons cru bien faire en lui consacrant notre premier chapitre, à la faveur d'un Historique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Dans la plupart des travaux sur la chorée, et dans les thèses même les plus récentes, historiens et auteurs ont attribué et attribuent encore à tort cette dénomination particulière aux diverses manifestations morbides appelées par les anciens scélotyrbe, ainsi qu'aux grandes épidémies dansantes du moyen âge. « C'est, disait cependant Germain Sée dès 1850, c'est à l'aide de cette confusion, basée sur des interprétations vicieuses, qu'on est parvenu à attribuer à la chorée une origine ancienne, en lui assignant pour date les premiers temps de la médecine. Mais on chercherait vainement les preuves de ces assertions dans les livres de l'antiquité. Hippocrate ne mentionne que des données relatives aux maladies de la moelle. Pline le Naturaliste ne décrit sous le nom de scélotyrbe (σκελος, jambe, et τυρβη, faiblesse), et Galien après lui, qu'une sorte de paralysie incomplète des membres inférieurs. »

Chez les Arabes, ou les Arabistes, qui recueillirent les traditions des anciens, les développèrent, les complétèrent et furent ainsi les véritables pères de la médecine, nulle trace non plus de description ayant avec la chorée le plus lointain rapport.

Au moyen âge, les travaux même de ces derniers s'étaient évanouis au milieu de l'ignorance et de la superstition générales. La science, aux mains des charlatans, des empiriques et des alchimistes, n'était plus qu'un fatras de légendes obscures où médecine et sorcellerie étaient confondues. L'effroyable épidémie de peste de 1348, qui fit des millions de victimes et particulièrement sur les bords du Rhin, épouvanta au suprême degré une population inculte et misérable, et qui se réfugia pour conjurer le fléau, dans les pratiques religieuses les plus exaspérées. Hecker, dans son intéressante monographie sur *La Chorée épidémique* (1), décrit ces longues bandes de pénitents, les Flagellants, proscrits par le pape Clément VI (1352), qui parcouraient villes et campagnes en se déchirant et se mutilant publiquement, et tournoyaient pendant des heures en dansant, gesticulant et hurlant. Cette folie contagieuse, cette manie extatique et mystique, ce délire de prières et de gesticulations sévirent pendant deux siècles sous le nom de danse de Saint-Guy.

Vers le milieu du xvi^e siècle, Paracelse (2) tenta au milieu de ce chaos un effort de redressement, de lutte contre le fanatisme populaire. Il voulut séparer la médecine des jongleries, d'une part, des pratiques religieuses, d'autre part et, dans un premier essai de classification, distingua trois groupes de danse de Saint-Guy : un groupe lascif, un groupe imaginatif, un troi-

1. Hecker. Die Tanzwuth, Berlin, 1832, trad. dans *Annales d'Hyg. Publ.*, 1834, t. XII, p. 312.

2. Paracelse. *Opera medico-chimico-chirurgica*, Genève, 1558.

sième groupe enfin dont la description fait songer à celle d'une crise d'épilepsie. Puis le silence se fit de nouveau, et il faut en venir aux écrits de Sydenham, de Richard Mead et de Cullen pour trouver trace de descriptions qui se séparent encore davantage de toutes ces choréomanies, pour dégager peu à peu un type de maladie voisin de notre chorée actuelle. Mais ces travaux restèrent inconnus en France, où ce fut seulement en 1810 que Bouteille de Manosque décrivit la chorée « essentielle », en la séparant nettement de toutes les autres formes : hémichorées post-hémiplégiques, chorée hystérique, chorée rythmique ou arythmique, chorée rotatoire ou oscillatoire. Pour lui, cette chorée essentielle était une maladie nerveuse, que la puberté avait le privilège de faire disparaître, maladie bénigne et, dit-il, « jamais mortelle ». Ce mémoire suscita de nombreux imitateurs ; Desains, Barenton, Coste (qui tenta de ressusciter le vieux terme de myotyrbie) adoptèrent dans leurs thèses les conclusions de Bouteille et firent de la chorée une névropathie légère, sans complications. « Plus désagréable que grave », dit Barenton. « Fâcheuse à cause de ses récidives », dit Coste et les observations qu'ils publient donnent une description détaillée des mouvements choréiques, mais sont muettes au sujet d'un examen quelconque du cœur de leurs malades.

Dans la thèse de Jeanjaquet, résumé de toutes les recherches antérieures à 1835, et où sont relatés les résultats d'autopsies pratiquées par Dugès, Olivier d'Angers, Rufz, Gerhardt de Philadelphie, Hache, Rostan, Monod, Guersant, on ne trouve non plus nulle trace

d'examen nécropsique du cœur. Toutes les investigations se bornent à l'examen des centres nerveux, dans lesquels sont relevées les lésions les plus variées, et jusqu'à la présence de petites concrétions calcaires (Brown).

Pour la première fois, dans la thèse de Gendron, en 1835 également, où se trouve consignée une relation d'autopsie très complète ayant suivi un cas de chorée mortelle, il est parlé d'un examen du cœur, « mais, dit-il, il a son volume normal, il est ferme, dur, et contient peu de sang. Le ventricule gauche, coupé par son milieu, a des parois un peu épaissies ($\frac{1}{4}$ lignes environ). Sa cavité est petite et permet à peine l'introduction de l'extrémité de l'indicateur ». Il ajoute qu'il n'y avait « ni sérosité, ni liquide d'aucune sorte dans la cavité du péricarde ».

En 1849, Thoumas, parlant de l'étiologie de la chorée, place au premier rang des causes déterminantes : la frayeur, les grandes colères, les grandes contrariétés, la masturbation, la suppression des règles, et il ajoute : « Nous admettons encore certains cas pathologiques précédents ou actuels tels que : une fièvre typhoïde (Blache), la suppression d'un ulcère (Elliotson), les fièvres éruptives, la pleurésie, l'érysipèle, le rhumatisme, l'épilepsie, l'hystérie, l'éclampsie, etc... (Bouteille, Ruz). » Plus loin encore il écrit : « Quant au rhumatisme, on a nié qu'il pût occasionner l'état morbide qui nous occupe. Il se trouve cependant encore, n° 1, salle Sainte-Anne, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cas de chorée survenu dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. »

Enfin, parmi les symptômes, il cite en premier, au milieu des « troubles de la sensibilité générale » : la céphalalgie et les *palpitations du cœur*, « accident qui s'observe assez fréquemment chez les choréiques. Sur 20 malades de M. Dufossé, 6 avaient des palpitations ». Mais ce sont là, d'après lui « des altérations pathologiques distinctes de la chorée ».

Voici donc où en étaient, en 1849, l'histoire de la chorée, celle de ses rapports vaguement entrevus avec quelques maladies infectieuses, celle enfin des cardiopathies qui l'accompagnent si fréquemment, alors presque inconnues, et dont l'importance allait être mise en lumière par le célèbre mémoire de Germain Sée.

Celui-ci parut en 1850. « Parmi les conditions morbides qui contribuent à la production de la chorée, écrit textuellement Germain Sée, il faut citer en premier lieu le rhumatisme, qu'il soit apyrétique ou combiné avec le mouvement fébrile. » Il distingue, au point de vue anatomique, trois catégories différentes de caractères morbides. La plus importante comprend « les phlegmasies pseudo-membraneuses ou purulentes des membranes séreuses, surtout du péricarde ou de l'arachnoïde ». Une statistique portant sur 84 autopsies relève 34 fois des inflammations isolées ou réunies des membranes séreuses. Pour lui, ces localisations sont sous la dépendance directe de la diathèse rhumatismale. « Dans l'immense majorité des cas, précise-t-il, 5 fois sur 7, c'est le rhumatisme externe qui commence » ; et il conclut que lésions cardiaques, chorée, manifestations articulaires ne sont que l'expression d'un facteur unique :

le rhumatisme. Puis, s'étendant plus longuement sur les cardiopathies, il les divise en deux groupes ; l'un comprend ce qu'il appelle des lésions extra-cardiaques, et se caractérise par les frottements de la péricardite ; l'autre, plus nombreux, englobe les lésions intra-cardiaques, c'est-à-dire les endocardites, suivies de lésions organiques des valvules et pouvant aboutir à l'insuffisance mitrale constituée.

Une série de travaux vinrent confirmer les observations de Germain Sée. Bourdier (*Th. Paris*, 1852), Neir et Aitken (*The Glasgow Med. J.*, n° 1, avril 1853), Pelay (*Th. Paris*, 1854), Moynier (*Th. Paris*, 1856) apportèrent de multiples exemples de chorées coïncidant avec le rhumatisme articulaire aigu et compliquées de cardiopathies diverses, quelquefois mortelles.

Cadet de Gassicourt, dans une de ses leçons cliniques, insiste encore sur l'importance du rhumatisme dans l'étiologie de la chorée. « Je la considère, disait-il, au moins dans un grand nombre de cas, comme une affection de nature rhumatismale » et, rapportant de nombreuses observations de malades chez lesquels la chorée, le rhumatisme articulaire, les lésions cardiaques, la pleurésie se mêlent et s'enchevêtrent dans un lacis presque inextricable. « Tout, explique-t-il, devient facile à comprendre si nous admettons qu'une seule et même maladie, le rhumatisme, domine ces diverses manifestations morbides. »

En 1866, Henri Roger, dans les *Archives générales de Médecine*, reprenant l'étude des complications cardiaques dans la chorée employa le terme de « chorée

cardiaque » pour désigner toutes ces complications, quelles qu'elles fussent, isolées ou associées. Etendant démesurément la théorie de Germain Sée, soutenant que les cardiopathies surviennent surtout dans les cas de rhumatisme poly-articulaire très aigu, accompagné de chorée, il finit par conclure à la nature toujours rhumatismale des lésions du cœur. Rhumatisme articulaire, chorée, maladie du cœur devinrent pour lui, comme le dit Triboulet, les trois termes d'une même phrase pathologique, l'affection au complet s'appelant la chorée rhumato-cardiaque. Et il affirmait qu'aucune endocardite ne pouvait se faire chez un choréique en dehors du rhumatisme.

Entre temps cependant, en Angleterre, les résultats de nombreuses autopsies avaient amené leurs auteurs à penser que l'endocardite n'était pas la conséquence de la chorée, mais bien sa cause. Fuller en 1862, Russell, Tuckwell, Thore en 1865, Tuckwell encore en 1867, Buchanan-Baxter en 1879, avaient trouvé constamment après des chorées mortelles des lésions d'endocardite ulcéreuse et végétante. Broadbent, puis Sturges, réunissant ces observations, firent de l'endocardite rhumatismale le premier en date de tous les accidents, et l'accusèrent d'avoir donné naissance à des embolies capillaires dont les localisations cérébrales créaient la chorée. « Ainsi donc, dit Triboulet, pour les auteurs anglais il semblerait qu'un choréique dut avoir toujours en réserve une affection cardiaque, à savoir même une endocardite végétante, non seulement pour expliquer la formation de lésions engendrant la

chorée, mais encore pour servir par les complications qui s'ensuivent, à rendre compte de la mort (ramollissement, hémorragies). »

Une théorie semblable n'eut en France aucun écho, bien que la nature infectieuse de la chorée y trouvât des contradicteurs illustres. Charcot entre autres refusait de la considérer autrement que comme une névrose, analogue à l'hystérie et à l'épilepsie. En 1888, M. Comby s'élevait fortement contre la nature rhumatismale de la chorée et publiant, dans le *Progrès médical*, 17 observations personnelles, il niait la présence même de complications cardiaques au cours de cette maladie. Pour lui, chorée et rhumatisme s'ils se trouvaient ensemble ne le devaient qu'à une coïncidence, la première restant une pure névrose, et les antécédents personnels ou héréditaires de ses 17 malades ne portant trace ni de rhumatisme ni de souffles cardiaques, mais bien de convulsions dans l'enfance ou de névropathies diverses.

En 1890, M. Leroux, à l'appui de cette théorie, publie les statistiques suivantes :

Hughes	sur 108 chorées, en trouve 14 avec rhumatisme, soit 12,9 %.
S. Kirkes	— 36 — — 33 — — 91,6 %
Steiner	— 254 — — 4 — — 1,5 %
Saric	— 18 — — 4 — — 22,2 %
Prior	— 92 — — 5 — — 5,4 %
Comby	— 17 — — 0 — — 0 %
Leroux	— 80 — — 5 — — 6,2 %

et il ajoute que ces 80 derniers cas, suivis et soignés par lui à la Fondation Furtado-Heine, ont fourni seule-

ment 5 lésions mitrales, 8 souffles anémiques, 1 souffle extra-cardiaque. Il croit que, pour se développer, la chorée utilise simplement un terrain qui lui est préparé par une prédisposition neuro-arthritique héréditaire ou acquise, et se déclare à l'occasion, soit d'une maladie infectieuse (rhumatisme, par exemple), soit d'un trouble nutritif, soit d'un choc nerveux. Tout ceci constituant strictement une cause déterminante.

Ollivier au contraire (1889) soutint dans ses leçons cliniques la fréquence de l'origine infectieuse, et particulièrement rhumatismale, de la chorée. Il assigne à l'endocardite valvulaire la même étiologie qu'aux arthropathies, aux pleurésies, aux dermatoses observées chez les choréïques.

En 1893, Triboulet, recherchant dans sa thèse le rôle possible de l'infection dans la chorée, s'élève contre le privilège que la plupart des auteurs accordent au rhumatisme. Ce privilège lui paraît injustifié. Il s'étonne que, dans toute la littérature médicale française, seuls quelques auteurs signalent, et encore d'une façon tout à fait imprécise, l'influence possible d'autres infections. « Rilliet et Barthez, écrit-il, acceptent le rôle des maladies aiguës antérieures, mais qui n'agiraient que comme débilitantes » et le seul J. Simon (art. du *Dictionnaire*) écrit cette phrase « qui laisse tout entendre, mais à laquelle il manque l'extension désirable. Enfin il n'est pas rare de voir la chorée se développer à la suite des fièvres et des maladies aiguës fébriles ». La littérature étrangère ne lui fournit guère plus d'éléments. Elle signale en effet simplement à cette époque :

1 cas de chorée après diphtérie (Baumblatt) (1).

4 cas de chorée après malaria (Heinemann) (2), (Janson) (3), (Kingsley) (4), (Kinnicutt) (5).

1 cas de chorée après pyhémie (Morris) (6).

L'infection, pour Triboulet, se retrouve sous des formes multiples, quelquefois bruyantes, souvent très atténuées, à l'origine de presque toutes les chorées. Le rhumatisme est une de ces formes, et non la plus fréquente. Et voici les tableaux qu'il publie à l'appui de sa théorie :

Sur 305 cas de chorée observés par son père :

Dans 71 cas, pas de renseignements ;

Dans 44 cas, pas d'infection décelable, altérations préalables du système nerveux ;

Dans 51 cas, rhumatisme ;

Dans 139 cas, infections diverses, et de degrés divers (embarras gastrique fébrile, dysenterie, fièvre typhoïde, rougeole, variole, érysipèle, angine, urticaire, etc...). A noter qu'il relève 58 cardiopathies, donc plus que de rhumatismes.

Sur 25 cas de chorée observés par lui-même :

Dans 2 cas, rien ne s'ajoute aux mouvements choréïques ;

1. Baumblatt, *Artz intell. blätt.*, München, 1874.

2. Heinemann. *N.-Y. Med. Arch.*, 1881.

3. Janson. *Arch. de méd. belg.*, 1886.

4. Kingsley. *London med. and surg. journal*, 1881.

5. Kinnicutt. *N.-Y. med. rec.*, 1876.

6. Morris. *London med. Times*. 1874.

Dans 8 cas, modifications préalables du système nerveux ;

Dans 9 cas, manifestations infectieuses diverses ;

Dans 6 cas, rhumatisme.

Si nous cherchons quel pourcentage ces deux tableaux réservent au rhumatisme, et lequel ils laissent aux autres infections, nous trouvons les chiffres suivants : sur les 305 cas, le rhumatisme était en cause dans 16, 72 % ; les autres infections, dans 45, 57 %. Sur les 25 cas, rhumatisme 32 % ; autres infections, 36 %. La première statistique semblerait donner raison à l'auteur, la seconde qui est cependant la sienne propre présente déjà de notables différences en faveur du rhumatisme. Nous verrons plus loin, en citant d'autres statistiques, combien les résultats sont variables et décevants, puisqu'ils sont séparés par des différences qui vont de 0 % (Comby) à 100 % (Botrel).

Quoi qu'il en soit, Triboulet conclut son étude par cette hypothèse : « ...Des intoxications d'origine microbienne faisant fréquemment des paralysies transitoires avec guérison consécutive ; pourquoi ces mêmes intoxications ne feraient-elles pas chez des prédisposés du mouvement convulsif spécial ? »

Vers la même époque, Raymond, réunissant 79 observations, se rangeait à une opinion émise par Brouardel : « La chorée et le rhumatisme ont des liens étroits dans leur pathogénie, tous deux surviennent quand des désordres graves dans les sécrétions, ou une activité nutritive exagérée pendant la croissance ou la convales-

cence d'une maladie modifient profondément la nutrition générale. »

C'est ici la seconde fois que nous voyons intervenir dans la discussion cette notion de troubles nutritifs divers, d'activité exagérée des échanges chimiques particulière à la croissance, et qui prépareraient le lit de la chorée, comme on les a accusés également de préparer celui de la tuberculose. Il est indéniable que ces facteurs, auxquels vient peut-être s'ajouter la prédisposition neuro-arthritique invoquée par Leroux, doivent jouer un grand rôle dans la prédilection, nous allions dire exclusive, que la chorée affiche pour l'enfance, et qu'elle montre encore dans la fréquence relative avec laquelle elle frappe les femmes enceintes. « Car enfin, comme le dit Dieulafoy, l'association chorée-rhumatisme avec ou sans endocardite est une chose fréquente. Mais je ferai remarquer que dans cette association il s'agit surtout du rhumatisme des enfants ou des adolescents. Cette clause me paraît importante. Je ne vois pas en effet qu'un adulte atteint de rhumatisme soit par cela même candidat à la chorée ; il a l'endocardite, il n'a pas la chorée ! »

Prédisposition neuro-arthritique, et surtout prédisposition nerveuse ? Dieulafoy le croyait aussi, lui qui écrivait encore : « Des parents épileptiques ou hystériques engendrent des enfants choréiques ; cette *transformation* des névroses (Trousseau : *Clinique médicale*, t. II, p. 233) par hérédité s'observe journellement. » Marie soutient également que la chorée a, avec l'hystérie, les liens les plus étroits. Cette opinion est vivement com-

battue par Marfan : « J'ai donné des soins à un grand nombre d'enfants choréiques, je n'ai jamais rencontré l'hystérie, ni aucun stigmate d'hystérie ».

Cependant, les résultats d'autopsies pratiquées après des chorées mortelles venaient apporter de nombreux arguments aux partisans de l'origine infectieuse de la chorée. En 1889, Dana constate que les lésions qu'il a trouvées sont déterminées par un processus inflammatoire causé par un micro-organisme infectieux ou une toxine analogue à celle qui provoque les lésions rhumatismales ou cardiaques. En 1890, Laufenauer, rendant compte à la Société royale des médecins de Budapesth d'une étude histologique de 5 cas de chorée terminés par des accidents infectieux et compliqués d'endocardite, conclut que la danse de Saint-Guy est une maladie infectieuse agissant surtout sur certaines parties du système nerveux et fréquemment sur l'endocarde mitral.

Mais quelle est exactement la part du rhumatisme dans cette étiologie ? Comme nous le disions tout à l'heure, les statistiques sont décevantes et varient dans des proportions inacceptables. MM. Babonneix et Roger Voisin, dans le *Traité des maladies des enfants* du professeur Hutinel, ont collationné un grand nombre de ces statistiques, et nous les reproduisons ici, par ordre de grandeur :

Kephallinos.	5 à 20 %	Marfan et Legay.	43 %
Hughes	13 %	Germain Sée	47 %
Mayer et Leroux.	22 %	Torrild	50 %
West-Trousseau	33 %	Kraft Effing	77,75 %
Hutinel-Babonneix		Mayer	80 %
Batten	32 %	S. Kirkes	92 %
Kabrack	41 %	Botrel.	100 %
Mackensie	42 %		

Comment concilier des chiffres en apparence aussi inconciliables ? C'est qu'à cette époque, on ignorait les caractères très spéciaux de la diathèse rhumatismale chez l'enfant. Les lois de Bouillaud disent bien : 1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence, d'une endocardite ou d'une péricardite est la règle, et la non-coïncidence l'exception ; 2° Dans les formes subaiguës, légères, apyrétiques, la coïncidence d'endo ou de péricardite est l'exception ; la non-coïncidence est la règle. Mais ces lois s'appliquent à l'adulte et non pas à l'enfant. Chez celui-ci, les manifestations articulaires sont souvent légères, si légères même qu'elles passent inaperçues. Et cependant, malgré leur apparente bénignité, elles sont l'indice d'une infection qui peut être redoutable, puisque ce n'est pas leur intensité qui règle la fréquence des complications du côté du cœur. La plupart des médecins ont eu à soigner de ces endo-péricardites graves et trop souvent mortelles amenées chez l'enfant par une atteinte de rhumatisme articulaire sans fièvre et sans durée.

Mais ce n'est pas seulement le rhumatisme qui peut être difficile à dépister au seuil de la chorée, c'est encore d'après Miller (*The Lancet*, décembre 1909) la chorée elle-même qui, inversement, peut demeurer latente au

cours de ce même rhumatisme. Elle ne se traduit plus alors que par quelques symptômes légers : brusquerie et maladresse des mouvements, instabilité du regard, dépression mentale, anxiété. Tous ces petits signes difficiles à dépister seraient, d'après Miller, autant d'indices d'une chorée latente. Il les a vus dans certains cas servir de point de départ au développement d'une chorée de Sydenham du type le plus classique.

En 1912, Milian chercha à démontrer l'origine syphilitique de la chorée et des endocardites qui l'accompagnent. Pour lui, ces manifestations articulaires frustes dont nous venons de parler ne sont pas de nature rhumatismale : ce sont des douleurs *pseudo-rhumatismales*, « des douleurs osseuses, dites de croissance qui, comme l'a montré M. Fournier, relèvent la plupart du temps d'ostéopathies syphilitiques frustes », et il apportait à la Société médicale des Hôpitaux, une statistique à l'appui de cette théorie. Sur 15 cas de chorée, il notait 7 fois des lésions mitrales, et 4 de ces 7 malades avaient la syphilis. « Cette opinion, écrit le professeur Nobécourt (*Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1922) ne fut pas accueillie avec faveur. MM. Comby, Guillaïn, Claude, moi-même et d'autres l'avons combattue. Sur les 13 derniers choréiques que nous avons soignés dans le service, la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée par M. Léon Tixier a donné les résultats suivants : 5 fois H⁺ et 5 fois H⁻, c'est-à-dire réactions négatives ; 1 fois H⁰, c'est-à-dire réaction douteuse (elle était d'ailleurs négative, H⁺ dans le liquide rachidien) ; 1 fois H⁺ et 1 fois H⁻, c'est-à-dire réactions positives. La proportion des sy-

philitiques a donc été de 15, 3° . Pour les Bordet-Wassermann négatifs, l'observation clinique était d'accord avec le laboratoire. » (1) Peut-être, disait le professeur Hutinel, la syphilis agit-elle comme facteur prédisposant ou aggravant ? « Il est possible, écrit M. Marfan, que chez un rhumatisant le développement de la chorée soit favorisé par une syphilis congénitale latente. Mais, à l'heure actuelle, on ne peut faire à ce sujet que des conjectures. »

D'ailleurs, les travaux des dernières années tendent de plus en plus à faire admettre universellement l'origine infectieuse de la chorée. Des statistiques importantes et particulièrement bien étudiées, comme celles de Fraser (300 cas) et de Thayer (808 cas) sont absolument convaincantes ; et M. Marfan pouvait écrire, en 1919 : « On regarde maintenant la chorée non comme une névrose, mais comme une maladie organique du cerveau, comme une encéphalite légère à lésions superficielles et entièrement curables. Le rhumatisme articulaire n'est pas la seule cause qui puisse la produire ; il semble que toutes les maladies infectieuses aient le même pouvoir, mais, de toutes les infections, la plus choréigène est certainement le rhumatisme. »

Encéphalite ? L'épidémie d'encéphalite léthargique de 1920 devait amener précisément des constatations fort intéressantes à ce sujet. Le 30 janvier 1920, en effet, MM. P. Carnot et Ch. Gardin présentaient à la Société

1. Etudiant personnellement 55 observations de chorée, nous avons trouvé 6 fois le B.-W. positif, soit 10,90 %.

médicale des Hôpitaux une observation de chorée aiguë, survenue chez une femme enceinte de 5 mois, au milieu de phénomènes infectieux intenses, compliquée de purpura, d'une dyspnée extrême d'origine bulbaire, et terminée au 4^e jour par la mort.

D'autres observations du même genre suivirent bientôt. MM. Ardin-Delteil et Raynaud (S. du 5 mars 1920); Lereboullet et Mouzon (12 mars 1920); Claude, Rose et Piédelièvre (23 avril 1920); Souques (30 avril 1920), rapportèrent des faits analogues : chorées précédées, suivies ou accompagnées d'autres manifestations d'encéphalite épidémique, chorées aiguës fébriles survenues en pleine santé (Souques), et où la notion d'épidémiéité actuelle et la connaissance des cas où les deux syndromes coexistaient permettaient de conclure que l'encéphalite aiguë pouvait évoluer sous le type d'une chorée aiguë fébrile.

Enfin, dans la séance du 7 mai 1920, MM. Harvier et Levaditi apportèrent à la Société médicale des Hôpitaux une observation extrêmement détaillée, qui concernait « un cas de chorée aiguë fébrile, à évolution rapide, indépendant de toute autre manifestation d'encéphalite, en particulier de somnolence et de troubles oculaires ». L'autopsie ne leur avait montré aucune lésion macroscopique des centres nerveux ni des principaux viscères. Mais l'examen histologique décelait des lésions semblables à celles déjà décrites par eux dans un précédent cas d'encéphalite épidémique. Enfin, l'inoculation au lapin leur avait permis de réaliser des passages successifs avec mort des animaux

dont certains présentèrent des mouvements choréiques.

Les centres nerveux de ces animaux « montraient des lésions discrètes, mais suffisamment caractéristiques pour nous permettre d'affirmer que les centres nerveux de cette malade, morte de chorée aiguë fébrile, contenaient le virus de l'encéphalite épidémique ».

Leurs conclusions sont à citer intégralement :

1° Certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite épidémique ; »

2° Il n'est pas encore prouvé que toutes les chorées aiguës fébriles relèvent de cet agent pathogène ;

3° Il est possible, suivant la suggestion de M. Souques, que la chorée de Sydenham des enfants soit, elle aussi, dans certains cas, déterminée par le virus de l'encéphalite épidémique, mais la démonstration reste à faire tout entière.

Et M. Comby ajoutait : « Comparant les cas graves, mortels, de chorée aiguë que j'ai vus autrefois (6 sur 560 obs. personnelles) avec les cas d'encéphalite aiguë myoclonique rencontrés actuellement, je suis porté à croire qu'il y a peut-être lieu de dissocier la chorée de Sydenham. En effet, cette maladie n'est pas toujours identique à elle-même, mais plutôt polymorphe ; il y a de notables différences entre les cas frustes, légers, à peine ébauchés, et les cas intenses, hyperthermiques, avec mouvements incoercibles qu'on peut décrire sous la dénomination de chorée aiguë. A l'autopsie, faite dans 3 de ces cas, j'ai relevé l'existence sur le bord libre des valvules mitrales de petites granulations friables (endocardite végétante au début). »

Peut-être faut-il voir, dans ce polymorphisme de la chorée dont parle M. Comby, un argument important en faveur de la multiplicité des agents infectieux susceptibles de déterminer le syndrome choréique. L'intensité de celui-ci ne sera pas forcément fonction de l'agent infectieux lui-même. C'est un fait banal que de voir des processus morbides d'allures diverses, de gravité variable se développer sous l'influence d'un seul et même microbe suivant les terrains, les hérédités, l'âge, les conditions du moment ; en un mot, suivant le degré de résistance propre à chaque individu.

Sans doute la chorée de Sydenham constitue-t-elle une entité morbide bien déterminée. De nombreux cas très purs sont là pour le prouver, dans lesquels elle existe seule ou associée à l'endocardite. Mais un plus grand nombre encore de cas nous la montre survenant au cours ou à l'occasion d'infections qui semblent la dominer. Certains de ces cas même laissent le diagnostic hésitant. Est-ce bien elle ? N'est-elle plus là qu'à titre de symptôme accessoire ? Le 31 décembre 1920, M. P. Halbron et M^{lle} Joltrois apportaient à la Société médicale des Hôpitaux une observation fort instructive à cet égard. Il s'agissait d'un enfant de 11 ans, déjà soigné huit ans auparavant pour chorée de Sydenham, sans complication du côté du cœur, sans antécédents rhumatismaux héréditaires ou personnels. Cet enfant se présentait de nouveau à la consultation de l'Hôpital Trousseau le 3 décembre : les mouvements choréiques réels ont disparu ; seules subsistent des contractions musculaires isolées, d'un seul muscle à la fois, rapides, à

caractères de myoclonie, sans rythme ni alternance d'aucune sorte. Sensibilité, intelligence, vision sont intactes. Etat général médiocre, fatigue extrême, température atteignant rarement 38°. *Souffle intense de la pointe systolique propagé vers l'aisselle.* Le père aurait présenté des symptômes analogues à l'âge de 6 ans.

En présence de l'épidémie d'encéphalite aiguë alors à son maximum, les auteurs se demandent : encéphalite? myoclonie? chorée? sans faire de réponse précise à aucun de ces trois points d'interrogation.

Est-il impossible d'admettre que la réponse n'existe pas? Et pourquoi chercher à faire rentrer des cas aussi complexes dans le cadre trop étroit des classifications toutes faites? Le syndrome connu sous le nom de chorée de Sydenham n'est que le résultat de la localisation cérébrale d'une infection. Mais cette infection, quelle qu'elle soit : rhumatisme, scarlatine, diphtérie, encéphalite épidémique ou blennorrhagie, peut adopter simultanément ou successivement et suivant ses affinités particulières divers points de l'organisme pour s'y abriter : endocarde, péricarde, séreuses articulaires, etc. Elle peut même frapper en divers endroits des centres nerveux et donner lieu, chez le même malade, à des syndromes divers et pourtant de même origine.

Peut-être, dans un avenir plus ou moins proche, découvrira-t-on un agent pathogène nouveau, seul responsable des cas de chorée dans l'étiologie desquels aucune infection déjà connue n'intervient. Alors, le domaine de la maladie de Sydenham se verra rétréci à ces quelques cas. Tous les autres, derrière lesquels se trou-

vent le rhumatisme, l'encéphalite épidémique, etc., n'auront plus droit qu'au nom de syndrome choréique ou choréiforme. « Mais, dit le professeur Nobécourt, si jamais on découvre un germe spécial à l'origine de la chorée, il devra remplir une condition indispensable; c'est la réalisation en même temps que la chorée de l'endocardite, parce que l'endocardite choréique est une manifestation de la chorée très fréquente. C'est plus qu'une complication de hasard, c'est presque un élément nécessaire du complexus morbide. »

CHAPITRE II

LES CARDIOPATHIES EN GÉNÉRAL

« La preuve vraiment décisive, celle qui affirme directement l'état infectieux de la maladie de Sydenham, écrit Triboulet dans sa thèse, c'est l'empreinte laissée par l'agent pathogène quel qu'il soit dans l'appareil circulatoire central, nous voulons dire l'endocardite. »

Mais la fréquence de ces cardiopathies a fait l'objet de discussions aussi vives, et de statistiques aussi discordantes que l'étiologie infectieuse de la chorée. Cette fréquence varie suivant les auteurs de 2 à 100 %. Si nous prenons la statistique de Thayer, qui date de 1906, et dans laquelle il a étudié 808 cas de chorée, nous trouvons les chiffres suivants : aucuns phénomènes d'aucune sorte du côté du cœur dans 59,4 % des cas ; présence de bruits anormaux 40,5 %. Ferraris-Wyss, en 1907, sur 51 observations, notait 33 fois des troubles cardiaques, ou 64,7 %. Hutinel (1909), sur 40 cas de chorée, constate l'absence de troubles cardiaques dans 15 cas, c'est-à-dire 37,5 %, et la présence de ces troubles dans 25 cas, c'est-à-dire 62,5 %. Nous avons personnellement relevé, dans le service du professeur Nobécourt à l'hôpital des Enfants-Malades, les observations de chorée de Sydenham depuis le début de 1919 jusqu'à fin octobre

1922. Sur 55 cas de chorée nous avons trouvé 21 fois le cœur absolument normal, c'est-à-dire dans 38,18 % des cas, et noté la présence de phénomènes anormaux divers dans 34 cas, c'est-à-dire 61,82 %, chiffres extrêmement voisins de ceux rapportés par le professeur Hutinel.

Mais les chiffres précédents comprennent tous les phénomènes pathologiques que peut présenter le cœur d'un choréique. Or, et comme nous le verrons plus loin, un grand nombre de ces phénomènes n'est point l'indice de lésions organiques. En envisageant seulement la présence de celles-ci, ces statistiques se modifient de la manière suivante : Thayer ne trouve plus que 25,4 % ; Hutinel, 42,5 %, et notre relevé d'observations, sur 55 cas, note 27 fois des lésions organiques, ou 49,09 %.

« La vérité, dit M. Nobécourt, est entre les nombres extrêmes... dans l'ensemble on peut admettre que la moitié des chorées se complique de cardiopathies. »

Quant à la fréquence de l'origine rhumatismale de ces cardiopathies, elle fait l'objet de statistiques plus concordantes. Marfan l'a trouvée dans 50 % des cas ; Hutinel, dans 64,7 % ; Thayer, dans 66 % ; nous-même dans 59,6 %. Ajoutons que Thayer n'a constaté de lésions organiques chez les choréiques non rhumatisants que dans 16,9 % des cas ; Weill (de Lyon) trouve 80 % d'endocardites chez les choréiques rhumatisants, et moins de 10 % chez les autres.

Il est à noter que les récidives de la chorée augmentent rapidement les pourcentages que nous venons de citer ; et que la fréquence des complications cardiaques,

devient fonction du nombre des récidives. La statistique de Thayer est instructive à cet égard. Sur 808 chorées qu'il a étudiées, il a pu réunir des renseignements dans 799 cas, qui se répartissent ainsi :

499 fois, ou 62,4 %, une seule attaque, avec 85 cardiopathies.

163 — ou 20,4 %, deux attaques — 42 —

137 — ou 17,1 %, trois attaques et plus — 43 —

ce qui donne le tableau suivant :

NOMBRE DES ATTAQUES	1	2	3 et plus
Nombre des cas. . . .	499	163	137
Cardiopathies. . . .	85 ou 17 %	42 ou 25,7 %	43 ou 31,3 %

Il est également intéressant d'étudier les rapports qu'affectent ces cardiopathies avec la courbe de température. Là encore, les avis sont partagés. Thayer, établissant des tableaux comparatifs en utilisant les feuilles de température de 48 cas de chorée simple et de 59 cas compliqués de lésions du cœur, arrive aux résultats suivants :

TEMPÉRATURE	PAS DE FIÈVRE		37°5 à 38°5		38°5 à 39°5		39°5 et plus	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Sans complications cardiaques . . .	1	2	19	39,5	24	50	4	8,3
Avec complications cardiaques . . .	0		9	15,2	19	32,2	31	52,5

ce qui peut encore s'exprimer ainsi :

TEMPÉRATURE	PAS DE FIÈVRE	37°5 à 38°5	38°5 à 39°5	39°5 et plus
Nombre de cas.	1	28	43	35
Complications cardiaques .	0 (0 %) .	9 (32,1 %) .	19 (44,1 %) .	31 (88,8 %) .

Ainsi donc, il n'y aurait jamais, au cours de la chorée, apparition de complications du côté du cœur, sans retentissement, et retentissement important sur la température ? On pourrait, comme le suppose Thayer, tirer argument de l'apparition de la fièvre pour diagnostiquer le début d'une infection de l'endocarde ; toutes les fois que la température tendrait vers 38°5, on aurait 32,1 chances sur 100 de penser juste — ces chances s'élèveraient à 44,1 % lorsque la courbe monterait vers 39°5 — et au-dessus de 39°5, on trouverait 88,8 % de complications cardiaques ? Ceci est peut-être vrai en partie pour ce dernier chiffre ; la chorée seule donne rarement de telles élévations thermiques (encore constate-t-on bien souvent qu'il s'agit d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu ou d'une infection nouvelle, angine par exemple). Mais en ce qui concerne les autres chiffres, toutes les observations que nous avons établies ou feuilletées les démentent formellement. Le professeur Nobécourt est d'ailleurs catégorique à cet égard. « Il n'y a guère de symptômes généraux, dit-il. On note toutefois assez souvent une légère élévation thermique, une température de 37°8, 38° pendant quelques jours. Ce sont les signes physiques qui seuls permettent de reconnaître l'endocardite. »

Quand apparaissent les cardiopathies, à quel moment de la chorée surviennent-elles ? Ollivier pensait qu'elles peuvent se développer chronologiquement de trois manières différentes : tantôt la maladie du cœur précède la chorée ; tantôt elle se déclare dans le cours de celle-ci ; quelques fois enfin, les phénomènes cardiaques apparaissent après la chorée. Henri Roger, étudiant spécialement 58 observations de chorée rhumatismale compliquée d'endocardite avait trouvé les groupements les plus divers. Il résumait ainsi les combinaisons rencontrées :

Rhumatisme, cœur, chorée ;

Rhumatisme, chorée, cœur ;

Chorée, rhumatisme, cœur ;

Chorée, rhumatisme, *chorée-cœur*.

Pour montrer à quel point la succession des phénomènes pathologiques peut être compliquée, citons une observation rapportée par Cadet de Gassicourt dans son *Traité clinique des maladies de l'Enfance* (T. II, 1882, p. 230-231) : un enfant de 11 ans entre une première fois dans son service en novembre 1877 pour chorée datant de six mois, intense et généralisée. A l'entrée, on trouve un souffle systolique de la pointe propagé vers l'aisselle. Il reste neuf mois à l'hôpital et sort guéri, sans hypertrophie notable du cœur, mais porteur d'une lésion mitrale. Trois ans après il revient pour rhumatisme articulaire aigu ; on ne trouve aucune modification du côté du cœur. En neuf jours, le rhumatisme disparaît. L'enfant sort. Dix jours après, la chorée fait sa réapparition. En trente-six heures, elle cède la place

à une douleur articulaire du poignet gauche avec rougeur et gonflement. Celle-ci, à son tour, s'atténue. Mais alors, quatre jours plus tard, la chorée se montre de nouveau. Enfin chorée et rhumatisme guérissent. Le cœur a par bonheur échappé à toute nouvelle atteinte.

De tels exemples montrent combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'assigner aux accidents choréïques une chronologie exacte. M. Hutinel dit simplement: « Elles (les cardiopathies) peuvent précéder la chorée. Mais le plus souvent elles ne surviennent que lorsque celle-ci évolue depuis un certain temps déjà. » M. Nobécourt ajoute: « Néanmoins il est fréquent de les voir apparaître d'une façon précoce, dès les premiers jours de la maladie. »

*
* *

Les accidents cardiaques que l'on peut observer au cours de la chorée sont de deux ordres, et relèvent, soit de troubles fonctionnels, soit de lésions organiques. Ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes puisque, comme nous l'avons vu tout à l'heure, elles surviennent dans près de la moitié des cas. M. Hutinel les repartit d'après le tableau que voici :

Insuffisance mitrale seule	8	sur 40 cas de chorée soit	20 %
Insuffisance et rétrécissement mitral.	4	— — —	10 %
Insuffisance mitrale + insuffisance aortique	2	— — —	5 %
Insuffisance mitrale + péricardite.	2	— — —	5 %
Insuffisance aortique seule	1	— — —	2,5 %

Notre statistique personnelle nous a donné les chiffres suivants (1) :

Endocardite mitrale seule.	23	sur 55 cas de chorée, soit 41,8 %.
Endocardite mitrale + endocardite		
aortique	3	— — 5,4 %
Endocardite mitrale + péricardite	1	— — 1,8 %

Si nous rapportons ces chiffres au nombre total des cardiopathies, qui était de 27, nous obtiendrons les pourcentages suivants :

Endocardite mitrale seule.	23	sur 27 cardiopathies, soit 85,1 %.
Endocardite mitrale + endocardite		
aortique	3	— — 11,1 %
Endocardite mitrale + péricardite	1	— — 3,7 %

Quant aux troubles fonctionnels, ils se présentent sous la forme de souffles anorganiques et d'arythmies d'ordres divers.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les troubles fonctionnels ;

2° Les lésions organiques.

1. Nous n'avons rencontré isolément ni l'endocardite aortique, ni la péricardite, et nous n'avons pas trouvé de rétrécissement mitral.

CHAPITRE III

LES TROUBLES FONCTIONNELS

I

Souffles anorganiques.

La présence et la fréquence de ces souffles dans la chorée sont extrêmement intéressantes à connaître, car ils présentent parfois une situation et une intensité telles qu'ils peuvent faire hésiter le diagnostic. On a signalé leur présence dans 17,5 % des cas (Hutinel), dans 33 % des chorées (Delabost). Il semblerait que ce chiffre soit encore beaucoup trop faible. Joffroy, Leroux, Comby disent, sans préciser davantage, les avoir trouvés avec une fréquence remarquable. Ces souffles échappent en effet à une statistique exacte, car ils sont fugaces et variables dans un grand nombre de cas. Ils apparaissent un jour, on les constate, et parfois on les recherche vainement le lendemain. Sans doute leur arrive-t-il d'exister entre deux auscultations. En réalité, il n'y a guère de chorées dans lesquelles on ne puisse les trouver à un moment donné (Nobécourt).

Leur pathogénie a fait autrefois l'objet de nombreuses discussions. Ollivier lui consacrait en 1889 une longue leçon clinique, dans laquelle il distinguait :

1° Des souffles dyscrasiques ;

2° Des souffles propres à la chorée vraie du cœur.

Il attribuait les premiers à une chloro-anémie concomittante, en les comparant aux souffles anémiques qui peuvent se produire dans les gros vaisseaux du cou. Il conseillait d'ailleurs de les rechercher à la base du cœur. Cette théorie n'est plus admise aujourd'hui, où il est établi qu'il n'y a aucun lien entre les souffles cardiaques et l'anémie (Vaquez et Lian).

Au sujet des seconds, associés ou non à une arythmie dont nous parlerons tout à l'heure, et qui, disait Ollivier « sont des souffles de la pointe, souvent isolés et parfois aussi coexistant avec les souffles anémiques de la base » la discussion se faisait plus ardente.

Hasse, en 1867, cherchait à les rattacher à une insuffisance mitrale fonctionnelle temporaire, résultant de la contraction irrégulière des différentes colonnes charnues du cœur gauche. Le cœur, muscle strié, lui paraissait capable d'être lui aussi le siège de mouvements choréïques portant tantôt sur la totalité, tantôt sur certaines parties du myocarde. Dans le cas où ces contractions spasmodiques se produiraient dans les muscles papillaires, les valvules cesseraient de fermer exactement les orifices. » Ainsi, dit Ollivier, on comprend facilement l'influence de ce spasme localisé aux piliers du cœur et la production de bruits de souffles comparables à ceux de l'insuffisance mitrale définitive. » Bien entendu, il était convenu que de tels désordres fonctionnels ne pouvaient survenir que dans certaines chorées particulièrement intenses « où la plupart des

muscles de la vie de relation, et parfois même quelques-uns de la vie végétative, sont frappés ». Cette ingénieuse théorie expliquait du même coup pourquoi les souffles anorganiques se montraient si fugaces.

Malheureusement, l'expérience démentait catégoriquement la théorie allemande. Il a toujours été impossible de faire contracter isolément telle ou telle partie du myocarde. D'innombrables expériences ont montré la contraction simultanée et totale de la musculature ventriculaire ; même des fragments, préalablement détachés, excités à l'aide du courant électrique, reprennent manifestement le rythme habituel du cœur. Et maintenant que la radioscopie a permis d'observer *in vivo* la contraction cardiaque chez l'enfant choréique, et de constater qu'elle se produit d'une façon parfaitement normale, la preuve est faite que cette théorie n'avait que la valeur d'une hypothèse.

Les mêmes raisons ruinent l'explication exactement inverse proposée par Sturges, lequel invoquait une parésie temporaire des piliers valvulaires, dont le résultat aurait été la production d'une série plus ou moins longue de contractions avortées, affaiblies, incomplètes, non synchrones entre elles et productrices de souffles.

Restait alors une troisième hypothèse, à laquelle se ralliait Ollivier, et qui reposait sur une série d'expériences de François Franck. Celui-ci, étudiant l'action du pneumogastrique sur le cœur, montrait qu'en dehors des phénomènes connus de ralentissement ou même d'arrêt des battements, l'excitation du vague produisait un relâchement appréciable des fibres musculaires, avec

distension des cavités cardiaques. Ce sont des excitations réflexes dans le domaine du pneumogastrique, disait François Franck, qui, au cours des affections douloureuses du foie ou de l'estomac, ou simplement après des efforts violents (cœur forcé) amènent la dilatation du cœur ainsi que la contraction réflexe des vaisseaux pulmonaires. Cette dilatation du cœur, entraînant les piliers, amènerait une insuffisance fonctionnelle valvulaire. Ollivier concluait que des chorées particulièrement intenses pouvaient amener l'extension des troubles nerveux jusqu'au domaine de la X^e paire. Seulement, comme le fait remarquer M. Nobécourt, la dilatation est ici la condition *sine qua non* de la production du souffle. Or l'observation apportée par Ollivier en confirmation de son hypothèse, pas plus que celle contenue dans la thèse de Favier (Lille, 1897) qui a repris cette théorie, ne sont démonstratives, puisqu'elles relatent précisément l'histoire de malades chez qui l'aire de matité du cœur n'était point augmentée. Peut-être cette explication reste-t-elle valable pour de très rares cas de grosse dilatation cardiaque.

Ces discussions n'ont plus d'ailleurs qu'un intérêt historique. Depuis les travaux de Potain, le mode de production des souffles anorganiques est trop connu pour que nous insistions ici. Ce sont des bruits cardiopulmonaires, extra-cardiaques, et qui se produisent dans les languettes pulmonaires placées au-devant du cœur. Leur mécanisme est une aspiration soudaine provoquée dans ces languettes par la contraction du myocarde. Ils surviennent dans la chorée ainsi qu'au cours

de nombreux états pathologiques. On peut même constater leur existence chez des individus parfaitement bien portants, car ce sont des bruits physiologiques. Leur siège est différent de celui des souffles organiques. Bien qu'ils soient quelquefois apexiens, ce qui peut troubler le diagnostic dans de rares circonstances, on les trouve le plus souvent susapexiens, parapexiens ou préventriculaires gauches. Les plus fréquemment rencontrés au cours de la chorée sont les susapexiens et les [préventriculaires (Nobécourt). Ils sont généralement doux et moelleux; aspiratifs; on ne saurait leur découvrir de maximum. Ils varient avec la position du malade, avec le rythme de sa respiration, et peut-être faut-il trouver, dans les troubles de la cadence respiratoire chez les choréiques, une des causes principales de leur fréquence. Enfin, ils ne se propagent point.

Ces caractères sont ceux des souffles cardio-pulmonaires types, ceux que l'auscultation révèle dans la grande majorité des cas. Mais il ne faut point oublier l'existence des exceptions; les observations ne sont pas rares, dans lesquelles on peut voir des souffles anorganiques prendre l'allure des souffles organiques, et vice-versa. Les deux exemples suivants sont, à cet égard, singulièrement frappants :

OBS. I (NOBÉCOURT) *Résumé.* — Fillette de 11 ans, entrée à l'hôpital le 12 décembre 1909 pour une chorée de moyenne intensité, datant de huit jours.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Pas d'antécédents personnels notables, pas de rhumatisme.

La percussion montre un cœur hypertrophié (92 cm². 96).

L'auscultation révèle un souffle localisé exactement à la pointe, souffle systolique intense, en jet de vapeur *et faisant penser à une insuffisance mitrale*.

Cependant, tenant compte de ce qu'il n'y a aucune propagation vers l'aisselle, de ce que des auscultations répétées montrent que ce souffle offre une certaine variabilité, disparaît quelquefois, reparait à la suite d'émotions ou de mouvements, on porte le diagnostic de souffle extra-cardiaque.

La chorée s'améliore, l'enfant quitte l'hôpital le 18 janvier 1910. Une exploration fréquente du cœur a montré les valvules intactes.

OBS. II (NOBÉCOURT) *Résumé*. — Petite fille de 9 ans 1/2 entrée à l'hôpital le 16 janvier 1911 pour chorée datant de deux mois et demi.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels mentionnant simplement la rougeole à 3, puis à 5 ans (?).

La chorée, après avoir été assez vive au début, a disparu presque complètement, puis a repris une certaine intensité trois semaines avant l'entrée. Actuellement, chorée légère.

La percussion montre un cœur légèrement dilaté (59 cm². 29).

L'auscultation révèle un souffle méso-systolique susapexien, doux, aspiratif, sans propagation et par conséquent extra-cardiaque.

Le lendemain, ce souffle est devenu nettement systolique et exactement apexien; il se propage dans l'aisselle jusque vers son milieu et n'est pas variable. C'est donc un souffle d'endocardite mitrale qui se confirme les jours suivants.

On le voit, l'auscultation du cœur chez un choréique doit être minutieuse et fréquemment répétée. Ajoutons qu'il est en outre des cas (11,11 % sur 27 cas de notre statistique personnelle) où souffles cardio-pulmonaires et souffles organiques existent de pair chez le même malade.

II

Arythmies et chorée du cœur.

Il est un autre trouble fonctionnel, associé ou non aux souffles anorganiques, et qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer au cours de la chorée : c'est l'arythmie, avec ou sans tachycardie. Sur 55 chorées, nous l'avons trouvée 2 fois, c'est-à-dire dans 3,63 % des cas. Nous voulons parler ici d'un *certain degré d'arythmie*, accompagné parfois d'une dilatation *légère* du cœur, si légère que la production des souffles, s'il en existe, ne peut relever du mécanisme invoqué par Ollivier. Ces arythmies, peu marquées, nous le répétons, ont une pathogénie mal élucidée. Il est permis de se demander s'il n'existerait pas un certain trouble de l'innervation dû à l'action d'un agent toxi-infectieux sur le myocarde. Ceci n'est qu'une simple hypothèse. Un grand nombre d'entre elles d'ailleurs sont de l'ordre des arythmies physiologiques et sont, par exemple, des arythmies respiratoires. Celle-ci est extrêmement fréquente chez l'enfant. Mackensie croit à son existence chez les sujets normaux dans une proportion de 30 à 40 %. Ragnar Friberger, visitant 321 enfants de 5 à 14 ans, l'a cons-

tatée chez tous. Elle s'exagère dans certains états pathologiques et particulièrement dans la chorée où les troubles du rythme respiratoire lui-même sont habituels. M. Vaquez pense que le ralentissement des battements du cœur dans l'inspiration (par quoi elle se caractérise) provient d'une excitation réflexe du pneumogastrique provoquée par une contraction des muscles inspireurs du thorax.

Mais on a parlé de troubles graves du rythme, de « chorée du cœur ».

C'est Henri Roger qui a créé cette expression. Il décrivait sous ce nom toutes les altérations pathologiques de cet organe qu'il rencontrait au cours de la chorée. Reeves, le premier, proposa de réserver ce terme pour désigner les irrégularités qu'on observe en dehors des affections chroniques. Ollivier, enfin, en limita l'usage davantage encore et donna cette appellation à la participation effective du muscle cardiaque aux mouvements choréïques.

L'existence de ces arhythmies considérables fit l'objet de nombreux débats. Romberg affirma n'en avoir jamais observé. Hasse dit en avoir vu deux cas bien nets. « Ces arhythmies, dit-il, s'observent surtout dans des chorées intenses et au moment des exacerbations dans les symptômes ; elles sont perceptibles à la vue et au toucher. » Ollivier les croit fréquentes. « Vous vous souvenez, dit-il aux auditeurs de ses leçons cliniques, vous vous souvenez que je vous ai fait constater *plusieurs fois* ce curieux phénomène chez nos petits malades ? Seulement ils n'accusaient pas, comme les adultes at-

teints d'arythmie de cause organique (lésions valvulaires anciennes, dégénérescence graisseuse, etc.), ce sentiment d'angoisse et ces tressaillements qui obligent les malades à se dresser brusquement sur leur lit. »

« La vérité, dit Cadet de Gassicourt, est que je n'ai jamais observé les convulsions du cœur. »

Sturges affirma avoir rencontré ces phénomènes 42 fois sur 132 choréiques. Osler, 23 fois sur 110. MM. Hutinel et Babonneix, plus mesurés, dirent l'avoir vu 1 fois sur 40 chorées, soit 2,5 %.

Tedeschi, et plus tard Tretti, en firent des descriptions détaillées. Pour eux, cette chorée du cœur aurait pour symptôme principal une anomalie de la contraction du ventricule gauche. A certaines systoles, une zone située en haut et à droite de la paroi antérieure de ce ventricule serait le siège d'une contraction telle que le choc précordial cesserait d'avoir lieu à la pointe, et serait perceptible dans cette région.

Pour MM. Hutinel et Babonneix, le diagnostic de la chorée du cœur serait fixé par la soudaineté d'apparition de l'arythmie (avec ou sans souffle), sa variabilité, sa courte durée et sa disparition relativement facile sous l'influence d'une médication anti-spasmodique.

Quant au pronostic, Ollivier le croit assez bon, sauf possibilité si cette chorée du cœur se prolongeait et prenait une intensité particulière, de syncopes et même de mort subite.

En 1913, MM. Aubertin et Parvu en publiaient une observation. Ils commençaient par reconnaître l'extrême

rarité de cette complication, spéciale aux formes sévères de la chorée, et remarquaient que la plupart des observations que compte sur ce sujet la littérature médicale sont entachées d'erreurs; les unes, parce que l'arythmie y coïncide avec des lésions valvulaires d'endocardite aiguë, ce qui est banal; les autres (Ollivier) parce qu'elles ne rapportent que des exemples d'arythmies accompagnées de souffles divers et qu'on a alors le droit de supposer l'existence d'une atteinte plus ou moins légère de l'endocarde.

Il ne reste plus alors qu'un petit groupe d'observations d'arythmie sans souffle (*Th. de Davilé*, 1889 et de *Moity*, 1892). De ce nombre est le cas dont ils rapportent l'histoire, cas vu et suivi dans le service de M. Vaquez. « C'est une arythmie pure, sans souffles, non accompagnée de sensations subjectives, non compliquée d'insuffisance cardiaque »; un examen très complet du cœur montre que dans le cas particulier, cette arythmie se traduisait par :

1° Des extra-systoles auriculo-ventriculaires, supranodales ;

2° Des contractions auriculaires isolées ;

3° Des ondulations atypiques visibles seulement à l'électro-cardiogramme et rappelant la fibrillation auriculaire de l'arythmie perpétuelle.

Enfin, malgré l'intensité de l'arythmie, il n'y avait pas trace de paralysie auriculaire.

La malade guérit fort bien. Les mouvements choréiques cessèrent les premiers. L'arythmie leur survécut

néanmoins quelques semaines et finit par disparaître sans laisser de traces.

Il s'agit donc là d'une arythmie extra-systolique. Toute la question est de savoir si, même en présence d'un cas en apparence aussi pur que celui-ci, il est possible de parler de « chorée du cœur », de participation effective du cœur, en tant que muscle, aux mouvements désordonnés des autres muscles striés ; ou, en d'autres termes, si cette arythmie reconnaît comme cause unique la chorée.

Wenckeback, étudiant les arythmies avec extra-systoles, les divise en 4 groupes, justiciables de 4 causes : 1° augmentation de l'excitabilité cardiaque ; 2° influences toxiques et réflexes ; 3° troubles de circulation ; 4° cardiopathies. Le professeur Nobécourt, dans ses leçons sur les *Cardiopathies de l'enfance*, dit que l'excitabilité naturelle du système nerveux des enfants explique pourquoi les extra-systoles du premier groupe sont chez eux les plus habituelles.

Ce sont des arythmies passagères et facilement provoquées par les causes les plus futiles : émotion, surprise, rêve, réveil brusque. Certains prédisposés ont des crises d'extra-systoles à l'occasion du travail intellectuel (Hoffmann), et ces crises durent quelquefois assez longtemps. Il eût été intéressant de savoir si la malade dont parlent MM. Aubertin et Parvu appartenait à cette catégorie de prédisposés, auquel cas la chorée n'aurait plus que la valeur d'une cause occasionnelle.

Quant aux trois autres catégories dont parle Wenckeback, il nous semble difficile d'y classer ce cas parti-

culier. Le 4^e groupe comprend les cardiopathies, il n'en peut donc être question. Les 2^e et 3^e invoquent comme causes des influences toxiques et réflexes ou des troubles de circulation. Nous ne comprenons pas comment il se fait que les extra-systoles aient persisté *pendant plusieurs semaines seules*, après la guérison de la chorée. A moins d'admettre, ce qui est un peu spécieux, que l'influence toxique ou réflexe, ou le trouble de circulation aient continué leur action *exclusivement*, et pendant aussi longtemps dans le domaine de l'innervation du cœur.

Quoi qu'il en soit, de tels cas constituent une véritable rareté. Nous ne croyons pas qu'il ait été publié d'autres observations semblables depuis cette époque. Ceci explique pourquoi nombre de médecins d'enfants, et non des moindres, affirment n'en avoir jamais rencontré.

CHAPITRE IV

LES LÉSIONS ORGANIQUES

I

Endocardites.

Ainsi qu'il ressort clairement des statistiques, l'endocardite est la plus fréquente des complications cardiaques de la chorée. L'endocarde, tant mitral qu'aortique, est touché dans une proportion de 50 % des cas; sur 100 endocardites, c'est 89 fois l'endocarde mitral seul qui est en jeu.

L'endocardite choréique est la plupart du temps une endocardite aiguë, simple, bénigne, atténuée, du type des endocardites infectieuses; ce n'est pas l'intensité de la chorée qui règle sa fréquence.

Pour quelles raisons survient-elle? Il est souvent malaisé de répondre à cette question, sinon tout-à fait impossible dans bien des cas. Dans d'autres, il semblerait que quelque facteur ait favorisé son apparition: hérédité, d'abord, ou si l'on préfère, prédisposition familiale, croissance exagérément rapide, surmenage, qu'il soit physique ou intellectuel. Enfin, il est hors de doute que toutes les malformations congénitales du cœur, aussi bien que toutes les malformations acquises au cours de

cardiopathies précédentes, font un appel direct à une localisation du processus infectieux, et ceci n'est point sans assombrir le pronostic des endocardites même frustes. Le rhumatisme, la chorée sont des maladies qui procèdent souvent par étapes, les rechutes sont fréquentes. La plus légère atteinte du cœur au cours d'une première crise est un handicap redoutable s'il en survient une seconde.

Le début de l'endocardite simple est quelquefois précocce, presque toujours insidieux ; il n'y a dans la grande majorité des cas ni troubles subjectifs ou fonctionnels, ni symptômes généraux accusés. Souvent, tout se borne à un léger mouvement fébrile : 37°8, 38° pendant quelques jours. Seuls les signes physiques existent. Ce sont ceux d'une endocardite mitrale d'allure classique. Mais il est important de remarquer que ces signes ne suivent point pas à pas, chez l'enfant, les grandes phases décrites autrefois par Potain dans ses cliniques de la Charité : première phase d'assourdissement du bruit valvulaire, deuxième phase dans laquelle cet assourdissement fait place à un bruit plus dur ; troisième phase enfin où apparaît le souffle systolique. Chez l'enfant, les étapes sont beaucoup moins nettes, beaucoup moins tranchées, beaucoup plus hâtivement franchies. Il y a de nombreux cas dans lesquels le souffle s'installe d'emblée ; d'autres où l'assourdissement cesse rapidement pour faire place à ce souffle qui, s'il est léger, est néanmoins parfaitement apexien et, comme le disait Potain, holo-systolique ; d'autres, au contraire, où la phase d'assourdissement dure pendant toute la période aiguë, sans

jamais faire place à aucun souffle, et cependant si on a l'occasion de revoir l'enfant assez longtemps après, on constate les signes physiques d'une lésion organique établie. Presque toujours, la seconde phase, ou phase d'endurcissement du premier bruit, est supprimée ou écourtée.

Il est à noter, au surplus, que le souffle de l'endocardite, qu'elle soit mitrale ou aortique, présente lorsqu'il s'installe des caractères quelque peu différents de ceux fournis par le souffle que donne une insuffisance orificielle déjà ancienne. Le souffle de début est généralement plus doux, plus aspiratif, plus léger; il se propage moins nettement, et surtout à une distance moindre. C'est ainsi qu'il est assez rare de l'entendre dans le dos. Et ceci vient s'ajouter à ce que nous disions au chapitre précédent, pour rendre quelquefois encore plus délicat le diagnostic différentiel d'avec les souffles cardio-pulmonaires.

Les 4 observations suivantes montrent bien quelle est l'évolution des symptômes dans ces endocardites simples de l'enfance:

Obs. III (*inédite*). — Pig... Roger, 10 ans, entre à l'hôpital le 10 septembre 1921 pour chorée.

Père et mère bien portants.

Ses antécédents personnels comptent une coqueluche à l'âge de 3 ans et une première atteinte de chorée à 8 ans, qui a duré six semaines et au cours de laquelle le cœur est resté indemne.

Il n'a jamais eu de rhumatisme.

Réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive H^o.

Il y a trois mois environ, rougeole sans complication, dans la convalescence de laquelle la chorée a fait sa réapparition.

1^{er} septembre. — Mouvements brusques et involontaires des deux membres droits. Légère participation de la face et du côté gauche. La marche est facile mais la parole est un peu embrouillée.

Réflexes normaux. Pas de Babinski.

Volume du cœur normal.

Léger souffle de la pointe, *sans caractères précis, ne se propageant pas.*

Température du soir : 37°4.

13 septembre. — Les mouvements involontaires ont un peu diminué de fréquence et d'intensité. Ils dominent toujours à droite, et surtout à la main où on constate de petits soubresauts et des mouvements de reptation.

Le cœur est légèrement augmenté de volume : $S = 65 \text{ cm}^3 30$.

Le souffle systolique de la pointe est plus intense, plus prolongé et se propage jusque dans l'aisselle. Il couvre tout le petit silence.

Température le soir : 37°5.

18 septembre. — Dysphagie. Angine d'apparence banale prédominant surtout à gauche, pharyngite postérieure.

Température le soir : 39°8.

27 septembre. — *Apparition de douleurs au niveau du genou droit*, qui est chaud, globuleux. On trouve le choc rotulien.

Le souffle systolique conserve ses mêmes caractères.

Température le soir : 38°2.

16 octobre. — L'enfant sort guéri de sa chorée, mais il conserve un souffle systolique d'insuffisance mitrale. S . du cœur = $69 \text{ cm}^3 24$.

OBS. IV (NOBÉCOURT) (*résumé*). — Fillette de 12 ans $1/2$, entrée à l'hôpital le 12 octobre 1908 pour chorée datant de quinze jours.

Ses antécédents personnels portent une rougeole à l'âge de 4 ans. Pas de rhumatisme. Bordet-Wassermann négatif H^s.

A l'entrée, la percussion donne pour la matité précordiale $S = 66 \text{ cm}^2 40$, l'auscultation indique à la pointe un premier bruit assourdi et un peu prolongé.

17 octobre. — Premier bruit plus sourd et plus éteint.

30 octobre. — Apparition à la pointe d'un léger souffle systolique.

17 novembre. — La percussion donne $S = 79 \text{ cm}^2 68$.

Léger prolongement du premier bruit qui est un peu soufflant.

24 novembre. — Quelques troubles du rythme cardiaque, premier bruit dur, deuxième bruit pulmonaire accentué. Le souffle systolique a disparu. $S = 69 \text{ cm}^2 72$.

OBS. V (NOBÉCOURT) (*résumé*). — Garçon 12 ans $1/2$, entre à l'hôpital le 13 février 1922 pour chorée de moyenne intensité, datant d'un mois.

Aucune maladie antérieure. Pas de rhumatisme.

Bordet-Wassermann négatif H^s. Cuti-réaction négative.

Le jour de l'entrée, pas de température.

Cœur normal comme volume et comme rythme. Dans la région apexienne, léger souffle systolique difficile à caractériser. *Nous ne pouvons conclure s'il est organique ou anorganique.*

22 février. — Cœur toujours d'un volume normal. Premier bruit mitral, assourdi et légèrement soufflant. On perçoit à la base le deuxième bruit pulmonaire éclatant (fait fréquent dans les endocardites mitrales).

Peu à peu, le souffle mitral se caractérise, se propage dans l'aisselle. On perçoit sur la pointe une ébauche de frémissement cataire systolique. Aucun doute sur l'existence d'une insuffisance mitrale.

Trois mois après, les mouvements choréiques ont disparu. Le souffle systolique de la pointe persiste. Léger mouvement fébrile tous les soirs. Le cœur augmente de volume. Les orthodiagrammes obtenus par M. Duhem montrent qu'il y a un débord de plus en plus marqué des cavités droites. La flèche du ventricule gauche qui était de 11 millimètres le 22 février est de 16 millimètres le 4 avril.

OBS. VI (MARFAN) (*résumée*). — Fillette de 8 ans, entre à l'hôpital pour chorée. Un an auparavant, douleurs articulaires surtout aux membres inférieurs et particulièrement dans l'articulation tibio-tarsienne droite.

A l'entrée, chorée légère, bornée à quelques mouvements involontaires d'amplitude variable. C'est une flexion ou une extension légère de la main ou de quelques doigts, ou un haussement d'épaule. Le visage est à peu près immobile.

Cœur : Pas de voussure de la région précordiale, ni mouvements visibles de reptation. La pointe, bas dans le 4^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire (en dedans, chez l'enfant normal, à cet âge) donc, légère hypertrophie des cavités gauches. La matité cardiaque commence au bord gauche du sternum, pas de dilatation du cœur droit.

Auscultation : Souffle holosystolique, fixe et apexien.

Il serait facile de multiplier les observations semblables. Elles montrent toutes que la gravité de la cho-

rée ne commande pas l'apparition de l'endocardite, et la maladie dont M. Marfan raconte l'histoire en est un exemple frappant. Remarquons en outre que deux de ces observations marquent entre la chorée et le rhumatisme des rapports différents : dans l'une (obs. III) c'est au cours de la chorée, déjà compliquée d'endocardite, et datant de trois semaines qu'après quelques accidents infectieux (angine) le rhumatisme fait son apparition ; dans l'autre au contraire (obs. VI) le rhumatisme a déjà disparu depuis un an quand la chorée survient, chorée très légère, et l'endocarde se prend à son tour.

D'ailleurs, aucun de ces 4 malades n'a présenté de symptômes généraux importants ; chez aucun il n'est question de troubles subjectifs ou de gêne fonctionnelle. Ces 4 endocardites débutent insidieusement, l'une (obs. V) d'une façon si troublante qu'un premier examen ne peut certifier l'existence d'une lésion organique. Et toutes évoluent sans que l'observateur le plus attentif puisse saisir le moment où l'une des phases classiques de l'endocardite fait place à la suivante.

Mais l'endocarde aortique ne reste pas toujours indemne, et soit seule, ce qui est rare, soit associée à l'endocardite mitrale, ce qui est plus fréquent, l'endocardite aortique choréique existe dans une proportion que M. Hutinel a trouvée de 2 sur 17 cas, soit 11,7 %. La statistique dont nous parlions tout à l'heure nous a donné, sur 27 cardiopathies, 3 fois l'endocardite aortique, soit 11,11 %. M. Nobécourt, étudiant avec M. de Toni, les endocardites aortiques de l'enfance, a trouvé sur 8 cas, 2 fois l'endocardite choréique, soit 25 %, et

il remarque que ces 2 malades présentaient le double facteur étiologique chorée plus rhumatisme.

L'endocardite aortique donne lieu à une symptomatologie analogue à celle de l'endocardite mitrale, et les signes qu'elle fournit sont identiques bien que de siège différent. C'est l'assourdissement du second bruit, ou la présence d'un souffle aspiratif et léger le long du bord droit du sternum, au niveau du cartilage de la 2^e ou de la 3^e côte, dans l'espace intercostal. C'est un souffle sans propagation. Quelquefois, on note simplement la présence dans la même région d'un souffle systolique qui traduit un faible degré de rétrécissement aortique ; il est extrêmement rare alors d'en constater la propagation vers les vaisseaux du cou.

Obs. VII (*inédite*). — S... André, garçon de 9 ans, entre à l'hôpital le 25 novembre 1920 pour palpitations et œdème des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires : Père mort de congestion pulmonaire. Mère bien portante, pas de fausses couches, enfant unique.

Antécédents personnels : Né à terme, élevé au sein. Coqueluche à 2 ans. Broncho-pneumonie à 3 ans.

Le 15 octobre 1919, à l'âge de 8 ans, première atteinte de chorée légère, prédominant aux membres inférieurs, sans complications cardiaques. Au cours de cette chorée, crise de rhumatisme aux deux articulations tibio-tarsiennes et au cou. La chorée augmente d'intensité. La parole est embrouillée pendant une quinzaine de jours, au bout desquels la chorée rétrocede.

Le 5 janvier, l'enfant vient à la consultation. On constate à cette époque quelques mouvements choréiques des mains et de

la langue. L'examen du cœur montre de la tachycardie, un prolongement du premier bruit à la pointe, un léger degré de dilatation.

Il entre à l'hôpital le 25 novembre de la même année.

On constate à l'entrée des signes d'hyposystolie. Il y a de l'œdème des membres inférieurs. Le foie, non douloureux, déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt. Albuminurie légère (0,10 par litre). Pas de fièvre. Poids 24 kgr. 450.

Cœur augmenté de volume. On entend à la pointe un souffle systolique à propagation axillaire, et à la base, un souffle diastolique assez fort d'endocardite aortique.

Tension mesurée au Pachon : 13-6.

Urines : 700 centimètres cubes.

Digitaline : II gouttes. Régime lacté : lait, 500; eau : 500.

Glace sur le cœur.

27 et 28 novembre. — Même traitement. Traces légères d'albumine.

29 novembre. — Il quitte l'hôpital sur la demande de ses parents.

16 décembre. — L'enfant vient à la consultation.

Poids : 24 kgr. 150. Plus d'albumine.

Foie sur la ligne mamelonnaire déborde les fausses-côtes de deux travers de doigt; ni dur, ni douloureux.

Cœur gros. La pointe bat au niveau de la 6^e côte, à 2 centimètres en dehors de la verticale mamelonnaire; elle est mobile.

L'auscultation montre toujours un souffle systolique de la pointe, et un souffle diastolique de la base; il s'y est ajouté un léger roulement pré-systolique sus-apexien.

18 juillet 1921. — L'enfant entre de nouveau à l'hôpital pour rhumatisme.

Les deux genoux sont tuméfiés, chauds et douloureux.

Il n'y a pas d'œdème des membres.

Le foie est très augmenté de volume, dépassant le rebord costal de quatre travers de doigt sur la verticale mamelonnaire.

Veines jugulaires dilatées. Reflux hépato-jugulaire marqué.

Le cœur est encore augmenté de volume. La pointe bat dans le sixième espace. Le bord droit déborde le sternum de 2 centimètres. A l'auscultation on trouve à la pointe un souffle systolique. Le deuxième bruit aortique est sourd et soufflant.

Le deuxième bruit pulmonaire est éclatant.

Pouls à 116, bondissant. Tension mesurée au Pachon 15-7.

L'oreillette gauche est percutable dans l'espace inter-scapulo-vértebral gauche sur une hauteur de 3 centimètres environ, et le souffle systolique s'y entend nettement.

26 juillet. — Le rhumatisme a cédé sous l'influence de la médication salicylée.

Le cœur et le foie sont sans changements.

Les mêmes signes persistent à l'auscultation, qui révèle en outre un léger souffle systolique de la base.

Pouls jambier.

En résumé : actuellement, tendance à prédominance des lésions aortiques.

29 juillet. — Le foie paraît un peu moins tendu, et le reflux hépato-jugulaire moins marqué. Cœur sans modifications de volume.

Léger souffle systolique de la pointe.

Souffle systolique à la base, aortique.

Deuxième bruit aortique sourd et soufflant.

Frottement péricardique au niveau du troisième espace.

Pouls jambier moins fort. Pouls radial à 100, moins dur et moins bondissant.

Pouls unguéal. Pas de double souffle crural.

Réflexe cardiaque d'Abrahms positif: après excitation de la paroi, l'aire de matité du cœur se modifie de 1 cm. $3/4$ au bord gauche, et de 1 centimètre au bord droit.

2 août. — Nouvelle poussée de rhumatisme articulaire à l'épaule gauche.

Cœur sans changement.

10 août. — L'enfant quitte l'hôpital sur la demande de ses parents.

Foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

Cœur sans modifications.

Obs. VIII (NOBÉCOURT) (*résumée*). — Fillette de 14 ans $1/2$, entrée à l'hôpital le 10 octobre 1921 pour chorée.

A 10 ans, scarlatine.

Wassermann négatif (H⁸).

Un mois avant son entrée à l'hôpital, elle a eu une atteinte de rhumatisme articulaire qui a frappé les genoux, les épaules et s'est accompagnée de gonflement et de douleurs, puis a disparu après traitement par le salicylate de soude. A ce moment survient la chorée, d'ailleurs légère.

A l'entrée (donc un mois après le début des accidents), on trouve un deuxième bruit aortique éclatant, qui témoigne de la résolution d'une endocardite aortique.

Ces deux observations montrent une évolution différente du processus infectieux. Dans l'une, l'endocarde mitral, lorsque l'enfant vient consulter pour la première

fois, est seul en cause et l'auscultation révèle alors uniquement un prolongement du premier bruit à la pointe. Mais du 5 janvier au 25 novembre, période que le malade passe chez lui, le tableau change. Il entre alors à l'hôpital : l'endocardite mitrale s'est confirmée, l'insuffisance existe et l'endocardite aortique à son tour s'est installée ; les troubles fonctionnels ont fait leur apparition, et le malade est en instance d'asystolie, avec ce syndrome cardio-hépatique si fréquent chez l'enfant.

Dans la seconde, au contraire, l'orifice mitral est indemne, seul l'endocarde aortique a été touché, et avec assez de promptitude pour qu'en un mois la cardiopathie ait évolué vers la résolution. Guérison ? Nous verrons plus loin ce qu'il en faut penser.

Il est frappant de constater, malgré les différences dans l'évolution, que chez ces deux malades encore on trouve l'association du rhumatisme et de la chorée. Ceci n'est pas une simple coïncidence. La chorée, à elle seule, touche rarement l'endocarde d'une façon sévère, et encore peut-on être autorisé dans ce cas à soupçonner l'existence d'un rhumatisme léger passé inaperçu. Or, sauf exception (et l'observation n° VIII que nous venons de citer en est une) l'endocardite aortique accompagne l'endocardite mitrale, elle la complique en quelque sorte, témoignant ainsi d'une virulence plus grande du processus infectieux, lequel tend à s'étendre, saisit en passant l'orifice aortique pour atteindre enfin, dans des formes plus graves, toutes les parties du cœur. Dans l'étude que MM. Nobécourt et

de Toni ont consacrée à l'endocardite aortique de l'enfance, ils ont trouvé, sur 8 malades, 2 fois la chorée plus le rhumatisme, 2 fois la chorée plus la scarlatine, 2 fois la chorée, le rhumatisme et la scarlatine associés ; la proportion de multiples facteurs étiologiques est ici sensiblement plus élevée que dans l'endocardite mitrale simple.

Ajoutons que l'association chorée plus rhumatisme pèse souvent lourdement sur l'évolution de la cardiopathie. Sans doute, dans notre observation n° VII, est-ce à elle, et encore avec part prépondérante au rhumatisme, que sont dues et la prolongation des accidents aigus qui durent depuis des mois, et la marche fatale vers des lésions orificielles complexes à prédominance aortique. La chorée seule, même intense, crée le plus souvent des phénomènes aigus de plus courte durée et capables de rétrocéder plus facilement. Il est intéressant à ce sujet de comparer notre observation avec la suivante :

OBS. IX (DOURNEL) (*résumée*). — Fillette de 11 ans 1/2.

A eu à 9 ans une première attaque de chorée, sans complication.

Pas de rhumatisme.

Une seconde attaque de chorée prend dès le début une intensité considérable.

Après quelques jours pendant lesquels la chorée s'aggrave (température 40°) on constate les signes physiques d'une double endocardite aortique et mitrale.

Pouls 150. Dyspnée vive. Arythmie légère.

Puis apparaît une péricardite avec épanchement et une pleurésie séro-fibrineuse gauche, puis droite.

L'état s'améliore cependant. Six semaines après, *il ne subsiste plus que des signes d'insuffisance mitrale.*

L'anatomie pathologique des endocardites simples de la chorée n'offre aucune particularité due à la présence de la maladie de Sydenham. Les autopsies sont d'ailleurs rares, car il est exceptionnel qu'elles soient mortelles à brève échéance. On trouve, dans les quelques cas où ces autopsies ont pu être pratiquées, des lésions qui ne diffèrent en rien de celles que produit l'endocardite rhumatismale. Là encore, il s'agit d'une vive inflammation des valvules, l'endocarde pariétal étant la plupart du temps intéressé pour son propre compte. Suivant l'intensité du processus infectieux, les altérations anatomiques sont de degrés divers. S'il s'agit d'une endocardite très légère, on peut trouver simplement des lésions exsudatives. Des formes plus sévères donnent des lésions à la fois exsudatives et prolifératives. Les bords libres des valvules sont tuméfiés, épaissis et parcourus par de nombreux capillaires de néoformation, atteints d'endarterite. Notons en passant qu'à l'état normal, ces capillaires sont extrêmement rares. Les cellules plates, qui forment la première couche de l'endocarde, ont proliféré et créé en s'agglomérant de nombreuses granulations, transparentes au début, plus opaques ensuite, et qui donnent à l'endocarde un aspect dépoli et chagriné. Ces granulations sont formées de tissu embryonnaire recouvert d'une couche mince de

fibrine. Elles se localisent près du bord libre des valves. Certaines peuvent atteindre le volume d'une lentille. Elles recouvrent parfois d'assez grandes surfaces de l'endocarde pariétal. Si, dans un stade plus avancé, elles subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, elles peuvent disparaître et ce sera la guérison. Si au contraire elles s'organisent, si le tissu fibreux les envahit, elles serviront de point de départ aux insuffisances et aux rétrécissements.

*
* *

Les formes que nous venons de décrire sont celles de l'endocardite choréique proprement dites, celles dans lesquelles la cardiopathie reconnaît bien pour cause première la chorée, seule ou associée. Mais il en est une autre, infiniment plus grave, plus redoutable, forme *maligne* qui se termine généralement par la mort. Elle survient presque toujours dans des chorées intenses ; c'est une endocardite ulcéreuse et végétante. On a voulu lui donner le nom d'endocardite tardive, nombre d'observations montrent cependant qu'elle peut apparaître dès les premiers jours de la maladie. Il serait plus exact de lui donner le nom d'endocardite secondaire. Elle survient au cours d'une chorée, mais son origine véritable est liée à une infection secondaire surajoutée, infection dans laquelle le processus choréique n'est qu'une cause occasionnelle. Et cette infection secondaire peut naître de points de départ divers : excoriations cutanées (fréquentes chez les choréiques),

phlegmons, amygdalite, complications pulmonaires (pneumonie ou broncho-pneumonie). Orzechowski (1) cite à ce sujet l'observation d'une fillette de 6 ans, entrée à l'hôpital pour chorée intense ; une amygdalite survient, compliquée d'adénopathie cervicale. Le malade meurt au 8^e jour et on trouve à l'autopsie la valvule mitrale couverte de grosses végétations dans lesquelles l'examen bactériologique montre la présence du streptocoque. Rachmaninow insistait alors sur ce fait que les nombreuses autopsies de sujets morts de chorée intense révèlent presque toujours une endocardite ulcéreuse et végétante (Fuller, 1862 ; Ogle, 1868 ; Kelly, 1872 ; Thompson, 1873) ; alors même que l'auscultation n'aurait rien montré pendant la vie. Basset (2) rappelle à ce sujet les expériences anciennes de Potain sur la production des souffles cardiaques. Il est établi que la principale condition à la naissance de ces souffles est le plus ou moins de consistance apporté par l'obstacle pathologique à la circulation du sang au travers des orifices du cœur. Or, les grosses végétations infectieuses sont souvent mollasses, quelquefois relativement flottantes et réalisent les conditions les plus défectueuses pour la création des souffles. Enfin, rappelons qu'il est des cas où ces végétations molles siègent surtout sur l'endocarde pariétal, et où les valvules elles-mêmes sont assez peu endommagées.

1. Orzechowski. *Archives de méd. des enf.*, janvier 1909.

2. J. Basset. Contribution à l'étude clinique des endocardites latentes (*Th. Paris*, 1921).

M. Comby, sur 560 cas de chorée, a vu 6 fois une mort presque subite, et a trouvé chaque fois des lésions d'endocardite ulcéreuse et végétante (1,07 %). C'est qu'en effet le propre de ces endocardites est de créer des embolies. « Le plus souvent, l'endocardite passe inaperçue, et c'est une complication qui la révèle : hémorragie cérébrale, ou ramollissement cérébral par embolie (Nobécourt) ». Il en était ainsi, dans l'observation publiée en 1879 par Buchanan-Baxter : une petite fille de 8 ans, au cours d'une seconde atteinte de chorée peu intense, tombe subitement dans le coma, avec rigidité des membres droits en extension, vingt-quatre heures après, elle meurt. L'autopsie montre une endocardite ulcéreuse et végétante de la mitrale, et une hémorragie cérébrale abondante de l'hémisphère gauche.

« Ces endocardites infectieuses, dit M. Hutinel, sont caractérisées anatomiquement par la production de végétations volumineuses qui, en s'effritant deviennent l'origine d'embolies diverses, et d'ulcérations pouvant désinsérer un fragment de valvule, perforer la cloison interventriculaire, ou produire un anévrisme aigu du cœur — cliniquement, par la variabilité des symptômes, la gravité des phénomènes généraux : fièvre élevée, abattement ou délire, hépato et spléno-mégalie, intensité de la chorée, terminaison fatale fréquente. »

II

Péricardites et endo-péricardites.

La péricardite isolée, au cours de la chorée, est peu fréquente ; dans la plupart des cas, lorsque le péricarde est intéressé, c'est au cours d'une endocardite évoluant déjà depuis un certain temps. Cependant il n'est pas tout à fait exceptionnel de voir la péricardite apparaître d'abord, bientôt suivie d'endocardite. Cette endo-péricardite elle-même n'est point habituelle. Roger dit l'avoir rencontrée dans 33 % des cardiopathies. Ollivier abaisse ce chiffre à 8 %. Sur 27 cardiopathies choréïques nous ne l'avons trouvée qu'une fois, soit 3,70 %. Ajoutons que nous n'avons pas rencontré la péricardite seule.

Dans la chorée, l'atteinte du péricarde est généralement légère, bénigne. Il s'agit d'une péricardite sèche, de forme occulte bien souvent. L'enfant accuse rarement une douleur spontanée dans la région précordiale. D'autres fois il est possible de provoquer l'apparition de cette douleur en exerçant une pression plus ou moins profonde sur le trajet du nerf phrénique gauche, aux points où il est possible de l'atteindre : au-dessus de la clavicule entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, dans les espaces intercostaux le long du bord gauche du sternum, dans l'angle costo-xyphoïdien. Une percussion fréquente montre une légère tendance à l'augmentation de la matité précordiale. L'auscultation révèle quelques frottements discrets au niveau de la base du cœur, frottements doux comparables au frois-

sement d'une feuille de papier. Il n'y a ni signes subjectifs, ni troubles fonctionnels nouveaux. Cette péricardite légère est extrêmement passagère et disparaît assez rapidement. L'observation suivante en est un exemple :

OBS. X. (NOBÉCOURT) (*résumée*). — Garçon de 7 ans, entré à l'hôpital le 7 mai 1909 pour chorée datant de 3 mois.

A l'entrée, l'auscultation montre un souffle systolique d'insuffisance mitrale. On note en même temps quelques frottements péricardiques à la base.

Le 19 mai, c'est-à-dire douze jours après, les frottements ont disparu. Le souffle mitral persiste.

Mais il est néanmoins des cas où l'atteinte du péricarde est plus sérieuse, il ne s'agit plus alors de péricardite sèche ; les frottements constatés au début s'atténuent, puis disparaissent car un épanchement liquide est venu séparer les deux feuillets du péricarde. Le diagnostic de cet épanchement liquide est souvent très délicat. S'il n'est pas très abondant, les symptômes fonctionnels sont nuls, et seuls les grands épanchements donnent de la dyspnée (allant parfois jusqu'à l'orthopnée), de l'œdème ou de la cyanose du visage, de la voussure de la région précordiale, un abaissement du diaphragme. Mais un signe physique constant est important, c'est l'augmentation de l'aire de matité du cœur, et les caractères spéciaux qu'elle présente : « Elle se fait dans tous les sens à la fois, dans le sens transversal et dans le sens vertical : (Nobécourt) ». Le diagnostic différentiel d'avec les grandes hypertrophies du cœur est facilité par les symptômes suivants, particu-

liers aux épanchements du péricarde : affaiblissement et déplacement du choc précordial vers le 3^e espace — affaiblissement des bruits du cœur — situation anormale de la pointe, qui bat au-dessus et en dedans de l'angle gauche de la matité, et où on trouve le maximum du premier bruit. Enfin, il est indiqué de rechercher le réflexe d'Abrahms : après excitation de la paroi au devant du cœur, la contraction réflexe de celui-ci diminue l'aire de matité s'il n'y a pas d'épanchement cette aire de matité reste fixe au cas contraire.

Obs. XI (CADET de GASSICOURT) (*résumée*). — Garçon de 11 ans, entré à l'hôpital pour une seconde attaque de chorée.

A 9 ans, première attaque ayant duré six mois.

Cette seconde attaque, deux ans plus tard, est intense.

A l'entrée, l'auscultation montre un enrouement du premier bruit à la pointe. Quinze jours plus tard, au milieu de phénomènes choréïques intenses, apparition d'une péricardite avec épanchement. Celui-ci se résorbe, des frottements lui succèdent. L'épanchement réapparaît. La péricardite dure une vingtaine de jours. Pendant lesquels se sont installés un souffle d'insuffisance mitrale, et aussitôt après celui-ci, un souffle d'insuffisance aortique. En même temps une pleurésie séro-fibrineuse gauche est encore venu compliquer le tableau, ainsi qu'il est fréquent dans les péricardites avec épanchement.

Vers le 54^e jour, la chorée disparaît. L'enfant conserve une double insuffisance mitrale et aortique.

C'est en effet cette association de l'endocardite et de la péricardite qui crée les formes sévères de la cardiopathie choréïque. Il arrive même que ces formes soient

encore plus complexes, et que la totalité du cœur soit atteinte. Ce sont alors de véritables pancardites : des endo-myo-péricardites. Elles aboutissent à des cardiopathies subaiguës d'un pronostic navrant.

Signalons enfin que la péricardite choréique a pu quelquefois, à titre tout à fait exceptionnel, prendre le type de la péricardite hémorragique.

OBS. XII (DUPRÉ et CAMUS) (*résumée*). — Garçon de 18 ans, entré à l'hôpital en 1904 pour des accidents de nature imprécise.

A l'entrée : céphalée, stupeur, douleurs articulaires vagues, fièvre légère. Cinq jours après, chute de la température, amélioration des douleurs et de l'état général. État mental singulier : indifférence, inattention, incohérence dans les propos. Deux jours plus tard : apparition des signes physiques et fonctionnels d'une péricardite sèche. Accentuation des signes psychiques et apparition à la face de mouvements choréiques.

Les jours suivants, extension de la chorée aux membres. — Chorée intense. Signes persistants de péricardite sèche. — Mort cinq jours après le début de la chorée, quinze jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Péricardite adhésive et hémorragique avec fausses membranes épaisses. Endocardite mitrale et aortique.

Sans doute doit-on conclure de cette observation que dans ce cas particulier la péricardite tirait très probablement son origine du rhumatisme. Celui-ci partage en effet avec la tuberculose, la pneumonie, la scarlatine etc. le triste privilège de produire ces épanchements hémorragiques du péricarde. Nous ne croyons pas que la chorée seule en ait jamais été trouvée responsable.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution des accidents aigus de l'endocardite mitrale simple, dans la chorée, est relativement rapide, et généralement bénigne. Mais la chorée, une fois guérie, qu'advient-il du cœur? Ici interviennent de nombreux facteurs qui rendent difficile l'établissement d'un pronostic exact. Quel est au juste l'état anatomique des lésions orificielles? Le myocarde est-il absolument sain et le péricarde indemne? Quel retentissement ces accidents aigus ont-ils pu avoir, plus ou moins obscurément, sur les différents organes et par contre-coup sur la circulation périphérique? Tous ces points d'interrogation, auxquels il est souvent difficile de répondre, font qu'il n'y a point de règle générale, mais seulement des cas particuliers.

Dans la pratique, lorsque l'enfant sort de cette phase aiguë, deux cas peuvent se présenter : ou bien le souffle systolique qui s'est établi persiste en accentuant ses caractères ou bien il a disparu.

Dans la première hypothèse, il n'y a pas de doute possible et le diagnostic se pose de lui-même. Mais la seconde est plus troublante, et il ne faut pas se hâter de parler de guérison, car il est fréquent de voir repa-

raître ce souffle au bout de quelques semaines et même de quelques mois. Péter disait qu'avant 15 ans, quand un souffle d'insuffisance mitrale n'avait pas été perçu depuis plus de six mois, on ne pouvait pas affirmer encore la guérison. H. Roger étendait ce délai à un an. La réapparition du souffle peut être spontanée, ou survenir à l'occasion d'une rechute du rhumatisme ou de la chorée, ou encore au cours d'une maladie infectieuse nouvelle, fièvre typhoïde par exemple. Mais, lorsque l'auscultation ne révèle plus rien, il reste cependant encore un moyen de diagnostic immédiat infiniment précieux, et c'est *l'augmentation persistante du volume du cœur*. M. Nobécourt, qui insiste particulièrement sur ce symptôme, cite en exemple l'observation que voici :

OBS. XIII (NOBÉCOURT) (*résumée*). — Garçon de 11 ans 1/2. Entré à l'hôpital le 5 septembre 1909 pour une chorée intense datant de trois semaines.

18 septembre. — Souffle systolique d'endocardite mitrale.

6 octobre. — Souffle systolique accentué, frottements péri-cardiaques.

S. du cœur = 102 cm³. 29.

5 novembre. — Souffle mitral seul.

10 décembre. — Souffle mitral disparu. Il a duré trois mois. L'enfant quitte l'hôpital.

S. du cœur = 93 cm³. 37.

La guérison complète s'observe cependant dans quelques cas, rares il est vrai. Ollivier, dans une pratique de 23 ans, dit l'avoir constatée 7 fois chez

des enfants choréïques, contre 3 fois seulement chez des adultes atteints de lésions rhumatismales de l'endocarde, et sur un nombre à peu près égal de malades. Képhallinos affirme avoir vu, sur 43 cas, 6 fois la guérison définitive. Ce chiffre est certainement beaucoup trop optimiste. La plupart du temps, que le souffle ait ou non persisté à la fin de la période aiguë, la cardiopathie suit son cours et les lésions organiques définitives s'établissent.

Nous n'avons point ici l'intention de décrire toutes les formes que peut prendre le développement ultérieur de ces cardiopathies. Ce développement ne doit plus rien, sauf en cas de rechute, à la présence initiale de la chorée. Celle-ci a disparu, il ne reste plus qu'une maladie du cœur. Elle ressemble trait pour trait à toutes les cardiopathies décrites dans les traités classiques. C'est l'insuffisance, ou le rétrécissement, ou les deux à la fois, suivant toutes les combinaisons connues. Le fait qu'elles se développent chez un enfant leur donne néanmoins quelques caractères particuliers qu'il n'est peut-être pas inutile de souligner.

L'insuffisance mitrale s'installe progressivement. Mais il est remarquable de constater combien longtemps elle pourra rester parfaitement compensée si une infection nouvelle ne vient point s'y opposer, et si l'enfant est soumis à un régime et à une hygiène appropriés. « Pendant longtemps, écrit Ollivier, on voit les enfants jouer, courir, tout en ayant un souffle mitral même rude. Bien mieux que l'adulte, et pendant un temps beaucoup plus long, ils supportent sans en être incommodés leur lé-

sion cardiaque. Cela tient d'abord à ce que leur cœur n'a pas encore subi l'atteinte des dégénérescences diverses qui s'observent à un âge plus avancé, ensuite à ce que les vaisseaux artériels n'ont également rien perdu de leur souplesse normale. Aussi dans ce cas la durée de l'affection peut être très longue. Il s'écoule quelquefois dix, quinze et même vingt ans avant que n'apparaissent les troubles ultimes des cardiopathies. »

Ceci est surtout vrai pour les enfants dont l'endocarde mitral seul a été touché et dont, en outre, la cardiopathie s'établit sur le type de l'insuffisance mitrale pure. Le tableau s'aggrave déjà lorsqu'à son tour paraît le rétrécissement. « Quelle qu'ait été l'évolution des phénomènes, il arrive un moment où la maladie mitrale est constituée (Nobécourt). » Et ceci survient dans près de la moitié des cas.

Cependant là encore, et souvent pendant assez longtemps, la cardiopathie reste bien tolérée, car si l'insuffisance s'installe rapidement, le rétrécissement, comme le disait Potain, est surtout l'œuvre du temps. Il n'est point rare que quelque symptôme de rétrécissement attire l'attention pendant la phase des accidents aigus, puis disparaisse sous l'influence du repos et d'une médication appropriée. L'enfant pourra reprendre une vie presque normale et des années s'écouleront avant que le rétrécissement qui avait autrefois manifesté sa présence, soit constitué définitivement.

OBS: XIV (*inédite*). — R... André, 14 ans. Entré à l'hôpital le 11 septembre 1921.

Ses antécédents héréditaires ne comptent rien à signaler.

Ses antécédents personnels portent simplement, à 16 mois, une diphtérie suivie de varicelle et de rougeole. Jamais de rhumatisme.

Le 28 août précédent, la mère a remarqué des mouvements involontaires, qui sont devenus rapidement intenses. Insomnie. Légères douleurs dans les bras et dans les jambes.

Bordet-Wassermann négatif H³. Cuti-réaction positive.

A l'entrée, mouvements choréiques généralisés, avec participation de la face et de la langue.

Examen du cœur : hypertrophie. Surface du cœur = 72 cm² 53.

Premier bruit à la pointe assourdi et soufflant ; à la base, bruits faibles mais assez bien frappés.

12-16 septembre. — Période d'agitation intense. La température atteint 40°. Morsures fréquentes de la langue.

17 septembre. — Pas de troubles mentaux. Réflexes très faibles.

Abcès au mollet. Infections cutanées multiples.

Souffle systolique de la pointe.

Pas de point phrénique.

Pas d'albuminè.

20 septembre. — Chûte brusque de la température à 37°9. Apparition d'herpès sur les lèvres.

Cœur : souffle systolique de la pointe très léger. Surface du cœur = 72 cm² 13.

Réflexes rotuliens abolis.

Petites exulcérations suivies de tuméfaction des sublinguales.

Rien au poulmon.

23 septembre. — Mouvements choréiques moins accentués.

3 octobre. — Examen du liquide céphalo-rachidien ; albu-

mine très légèrement augmentée, quelques lymphocytes rares. Pas de réaction cellulaire. Pas de germes.

31 octobre. — L'enfant quitte l'hôpital. Les mouvements choréiques ont complètement disparu. Bon état général. Il persiste au cœur un léger souffle systolique à la pointe et les bruits y sont un peu assourdis. Matité cardiaque sans changement.

21 décembre. — L'enfant revient consulter pour savoir s'il peut travailler : enfant bien développé. Pas de phénomènes subjectifs ou fonctionnels en dehors d'une légère dyspnée d'effort. Pouls 112. Pas d'œdème.

Foie mesurant 17 centimètres sur la verticale mamelonnaire et débordant les fausses-côtes de 3 centimètres.

Cœur : notablement augmenté de volume. $S = 84 \text{ cm}^2$ 66. En arrière, l'oreillette gauche est percutable dans l'espace inter-scapulo-vertébral sur une hauteur de 5 centimètres et une largeur de 3 centimètres.

La pointe est mobile (déplacement de 2 cm. 1/2 de chaque côté).

L'auscultation montre à la pointe un premier bruit sourd et soufflant.

11 janvier 1922. — Nouvel examen à la consultation, l'enfant étant soigné chez lui.

Dyspnée d'effort. Pas d'œdème. Pouls 126.

Foie diminué, ne débordant plus les fausses-côtes.

Cœur sans modifications de volume.

Léger souffle systolique de la pointe, *avec roulement diastolique susapexien.*

15 février 1922. — Diminution du souffle systolique de la pointe. Plus de roulement diastolique. Légère dyspnée d'effort.

19 avril 1922. — L'essoufflement a disparu.

Le cœur paraît diminué de volume à la percussion. La pointe sur la verticale mamelonnaire, au bord inférieur de la 6^e côte. Il n'y a plus d'oreillette gauche perceptible en arrière. Le bord droit du cœur déborde le sternum de 1 centimètre.

Le souffle systolique de la pointe est extrêmement léger et se propage très peu. Pas d'accentuation du 2^e bruit pulmonaire.

5 juillet 1921. — Cœur dont les cavités droites ont notablement diminué.

Très léger souffle systolique de la pointe. *Le roulement diastolique n'a pas reparu.*

Plus aucuns troubles fonctionnels.

Mais si l'endocarde aortique a été touché, la période de latence est bien souvent nulle. La maladie aortique isolée, chez l'enfant, est d'une extrême rareté; et l'association des insuffisances mitrale et aortique, avec le rétrécissement mitral, même si le rétrécissement aortique n'existe pas, fait rapidement à l'enfant une existence précaire, gênée et compromise par une foule de troubles subjectifs et fonctionnels. Ce sont là les formes sévères des cardiopathies chroniques. Elles aboutissent plus ou moins rapidement à l'asystolie, car elles se compliquent souvent dès l'origine d'atteintes du péricarde et d'altérations du myocarde. Les symptômes peuvent varier dans leur détail suivant la prédominance des lésions mitrales ou aortiques. Mais l'hypertrophie du cœur est rapide, souvent énorme, presque toujours définitive. Le foie s'hypertrophie à son tour, les reins sont insuffisants et la mort ne tarde pas.

La cardiopathie une fois constituée, peut-on encore espérer la guérison ? Peut-être, bien que les observations authentiques soient d'une rareté décourageante. Cependant il suffit que de tels exemples existent pour commander un examen minutieux et répété du cœur chez les enfants porteurs de lésions bien compensées. Mais cet examen ne donnera au médecin de renseignements vraiment précieux que si il peut en tirer périodiquement des indications comparatives précises et qui lui permettent en quelque sorte de suivre pas à pas l'évolution favorable ou non de la cardiopathie. A cet égard, nous croyons que rien ne peut remplacer le document, si facile à conserver pour des comparaisons futures, que constitue un relevé de la matité précordiale, avec un calcul de la surface du cœur établi par la méthode de Potain. Rappelons que celle-ci consiste, une fois le dessin de l'aire de matité cardiaque obtenu par la percussion (et ce dessin ayant approximativement la forme d'un triangle) à multiplier le diamètre vertical par le diamètre transversal le plus grand, évalués en centimètres, et à multiplier ensuite le produit par la constante 0,83. On a de la sorte la surface calculée en centimètres carrés. Des mensurations faites par Potain ne lui ont pas permis d'établir des moyennes pour les enfants de moins de 4 ans. Au-dessus de cet âge, il donne les chiffres suivants :

A 6 ans.	40 cm ²
A 12 ans.	52 cm ²
A 17 ans.	78 cm ²

Le professeur Nobécourt trouve ces chiffres trop faibles et donne ceux-ci :

A 7 ans.	53 cm ³ 95
A 13 ans.	59 cm ³ 34
A 14 ans.	66 cm ³ 81

Ces chiffres sont évidemment approximatifs, et sujets à des variations individuelles importantes. Mais nous croyons que l'intérêt que présente la percussion répétée du cœur chez un enfant malade consiste dans la *comparaison* des résultats obtenus à des dates diverses, beaucoup plus que dans les chiffres eux-mêmes. Une hypertrophie, même légère, qui a tendance à augmenter est d'un pronostic plus sombre qu'une hypertrophie plus marquée, mais qui tend à régresser ou simplement reste stationnaire. Enfin, l'enfant grandit et il est également intéressant de savoir dans quelles mesures l'accroissement de la matité précordiale peut être due au simple fait de cette croissance ; en un mot, si oui ou non les dimensions du cœur tendent à se rapprocher de la normale.

C'est là croyons-nous le seul renseignement clinique fidèle. Le souffle lui-même peut disparaître sans que pour cela la guérison existe. Qu'il nous soit permis à ce sujet de citer ici une observation intéressante, bien que la chorée n'y figure pas. L'endocardite rhumatismale est trop semblable à celle de la maladie de Sydenham pour que nous n'en ayons pas le droit.

Obs. XV (NOBÉCOURT) (*résumé*) (1). — Fillette de 8 ans 1/2 amenée par son père, qui est médecin et peut renseigner exac-

1. In *Cardiopathies de l'enfance*, Paris, 1914, p. 133-134.

tement sur l'évolution de la maladie. Deux ans auparavant, crise légère de rhumatisme articulaire aigu, compliquée d'endocardite, ayant laissé une maladie mitrale.

1^{er} Examen : 4 décembre 1909. — Surface du cœur 87 cm² 15.
Souffle prolongé de la pointe.

2^e Examen : 2 mars 1911. — Soit quinze mois plus tard.

Enfant bien développée, taille 1 m. 35, 10 ans.

Surface du cœur, 96 cm² 48.

Souffle de la pointe disparu. Premier bruit dur.

Tendance au roulement diastolique.

3^e Examen : 20 septembre 1912, soit dix-neuf mois plus tard.

Taille 1 m. 43, 11 ans 1/2.

Surface du cœur diminuée.

Premier bruit dur et vibrant. 2^e bruit pulmonaire accentué.

Pas de souffle.

4^e Examen : 26 mai 1913, soit huit mois après.

Taille 1 m. 45, 12 ans 1/4.

Surface du cœur encore diminuée : 75 cm² 53 (*malgré l'accroissement de la taille.*

Bruits du cœur normaux.

Cette observation nous semble particulièrement instructive. L'auscultation, dans quatre examens du cœur échelonnés sur trois ans et demi, a donné quatre fois des renseignements différents. La première fois, c'est un souffle mitral que l'on constate ; la seconde fois, plus de souffle, mais un premier bruit dur et un roulement diastolique ; la troisième fois, un premier bruit dur, un deuxième bruit pulmonaire accentué. La quatrième fois, rien.

Guérison alors ? Mais la percussion est là, et qui maintient le pronostic dans de plus justes limites. Certes, les dimensions du cœur tendent à se rapprocher de la normale ; mais s'il n'est point défendu d'espérer la guérison, celle-ci n'est pas encore acquise. Cette constatation commande de continuer une thérapeutique que la seule auscultation aurait peut-être permis d'abandonner.

CONCLUSIONS

I. — La moitié des chorées de Sydenham se compliquent de cardiopathies. Celles-ci, au temps de leur phase aiguë, semblent bien souvent n'avoir aucune gravité, et cependant il n'en est point de réellement bénignes, puisqu'elles aboutissent presque toujours à des lésions organiques définitives, d'un pronostic fatal à plus ou moins longue échéance.

II. — Ces cardiopathies sont toutes d'origine infectieuse. La cardiopathie nerveuse, « la chorée du cœur » est une rareté.

III. — La longue période de tolérance et de compensation des lésions organiques dans les formes les moins graves de ces cardiopathies exige, pour l'établissement d'un pronostic exact, des examens répétés et précis du cœur.

IV. — A cet égard, la percussion suivie du calcul de la surface de matité précordiale nous semble donner les renseignements comparatifs les plus sûrs et les plus fidèles. L'auscultation seule est insuffisante.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie,
APELL

BIBLIOGRAPHIE

- Araoz Alfaro (G.).** — Sobre la naturaleza de la corea infantil y sus relaciones con la encefalitis epidemica. *Seman. med.*, Buenos-Aires, 1922, XXIX, p. 365-370.
- Arcelli (A.).** — Corea con fenomeni paralitici ed afasia in una bambina affetta da periendocardite (con pleuro-polmonite) consecutiva a peliosi reumatica. *La Pediatria*, Napoli, 1912, 2^e s., XX, p. 823-831.
- Ardin-Delteil et Raynaud.** — Chorée et encéphalite épidémique. *Bull. et mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} sem. Séance du 5 mars 1920, p. 341.
- Aubertin (C.) et Parvu (M.).** — La chorée du cœur, *Presse médicale*, Paris, 1913, XXI, p. 69-71.
- Babonneix.** — La chorée. *Pédiatrie pratique*, Lille, 1912, X, p. 1-6.
- Babonneix et Roger Voisin.** — In *Hutinel* : Les maladies des enfants, Paris, 1909, t. IV, p. 524 et t. V, p. 746.
- Barenton.** — Essai sur la chorée. *Th. Paris*, 1819, n° 186.
- Baussay (R.).** — Du ramollissement cérébral dans les cardiopathies infantiles acquises. *Th. Paris*, 1909.
- Blocq (P.).** — Traité Charcot-Bouchard, t. VI, p. 1235.
- Bouteille (de Manosque).** — La chorée, Paris, 1810.
- Buchanan-Baxter.** — Brain, avril 1879, p. 124.
- Butler (W.-J.).** — Choreæ in its relation to tonsillitis, rheumatism and endocarditis. *Pediatrics*, N.-Y., 1908, XX, p. 609-613.
- Cadet de Gassicourt.** — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1882, t. II, 9^e leçon « de la chorée », p. 229 et suivantes.
- Camisa.** — Ricerche batteriologica sul sangue di ammalati di

- corea minore. *Boll. d. Sec. med. di Parma*, 1910, 2^e s., III, p. 31-36.
- Carnot (P.) et Gardin (Ch.)**. — Un cas de chorée aiguë au cours de l'épidémie actuelle de grippe. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 30 janvier 1920, 1^{er} sem., p. 125-128.
- Claude, Rose et Piédelièvre**. — Chorée grave et encéphalite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} sem. Séance du 23 avril 1920, p. 514-516.
- Cockayne (E.-A.)**. — The influence of salicylates on the cardiac lesions of chorea. *Quart. J. Med.*, Oxford, 1910-1911, IV, p. 336-341.
- Comby**. — *Progrès médical*, 21 avril 1888.
- *Traité des maladies de l'enfance*, 6^e édit., 1920, p. 865.
- *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} sem. Séance du 30 avril 1920. Discussion, p. 556.
- Coste**. — Chorée. *Th. Paris*, 1827, n^o 168.
- Cronk (H.-L.)**. — Relation between chorea and rheumatism. *The Lancet*, London, 1919, II, p. 646.
- Dana**. — *New-York medical Journal*, 19 octobre 1889.
- Delabost (E.)**. — Les souffles cardio-pulmonaires chez les enfants. *Th. Paris*, 1895.
- Desains**. — Dissertation sur la chorée. *Th. Paris*, 1811, n^o 2.
- Dieulafoy**. — *Manuel de Pathologie interne*, t. III, Art. chorée, p. 778.
- Dournel**. — Chorée de Sydenham à complications cardio-pulmonaires graves suivie de guérison. *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1909, XI, p. 472-477.
- Dyvrande (J.)**. — Contribution à l'étude des formes graves de la chorée de Sydenham. *Th. Paris*, 1905.
- Eshner (A.-A.)**. — A fatal case of chorea complicated by endocarditis, pericarditis and nephritis. *Penn. Med. Journ.*, Pittsburg, 1903-1904, VII, p. 199-202.
- Fernandez-Sanz (E.)**. — Corea de Sydenham y endocarditis. *Sigl. med.*, Madrid, 1907, LIV, p. 625-628.
- Ferraris-Wyss (E.)**. — Il reumatismo come malattia susse-

guente alla corea. VI^e congresso Pediatrico Italiano, 1907.

François Franck. — *Gazette Hebdomadaire*, mai-juin 1880.

— Comptes rendus de la Société de Biologie, 11 fév. 1882.

— Exposé de titres, 1888, p. 49 et 85.

Fraser (M.-S.). — The relation of chorea to rheumatism, an analysis of 300 cases. *Practitioner*, London, 1912, LXXXVIII, p. 461-469.

Fuller. — *The Lancet*, 17 mars 1862, p. 115.

Gendron (A.). — Propositions sur quelques points de médecine et de chirurgie. *Th. Paris*, 1835, n^o 181.

Grabois (G.). — Etude étiologique des cas de chorée observés dans le service de M. le professeur Hutinel (1907-1913). *Th. Paris*, 1913.

Guillemet. — La mort dans la chorée de Sydenham. *Th. Paris*, 1893.

Halbron (P.) et Joltrois (M^{lle}). — Encéphalite épidémique et myoclonie ou chorée, avec insuffisance mitrale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 31 décembre 1920, 11^e Sem., p. 1.671.

Harding (G.-T.), Junior. — Some graver forms of chorea. *Ohio med. Journ.*, Columbus, 1917, XIII, p. 320-322.

Harvier et Levaditi. — Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées graves, aiguës, fébriles et l'encéphalite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 7 mai 1920, 1^{er} Sem., p. 583-588.

Hasse. — *Krankheiten der nervensystems*, 2^e édit., 1869, p. 167.

Hutinel. — La conception moderne de la chorée. *Pediat. pratique*, Lille, 1911, IX, p. 242.

Irving (G.-R.). — The late treatment of chorea as a problem of convalescence. *Arch. Pediatr.*, N. Y., 1922, XXIX, p. 159-169.

Jeanjaquet. — De la Chorée. *Th. Paris*, 1835, n^o 247.

Kørster (G.). — Chorée et maladies infectieuses. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, n^o 32, p. 1.338.

Koplik (H.). — The intimate relationship of chorea, rheuma-

- tism, and cardiac disease. *Contrib. med. and biol. Research.* Sir W. Osler, N.-Y., 1919, p. 620-624.
- Laufenauer.** — Lésions anatomiques dans la chorée. Soc. royale des méd. de Budapesth, 1890.
- Le Moal (P.).** — Le cœur dans la chorée *Th. Paris*, 1909, n° 23.
- Lereboullet et Mouzon.** — 2 observations de syndrome choréique vrai, avec hypotonie musculaire, au cours de l'encéphalite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 12 mars 1920, 1^{er} Sem., p. 394-406.
- Leroux.** — *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, juin 1890.
- *Traité de Grancher et Comby*, II^e édit., t. IV.
- Lorenzini (A.).** — Ricerche ematologica e considerazioni patogenetiche su alcune manifestazioni di porpora in soggetti coreici. *Bull. de sc. med. di Bologna*, 1916, 9^e série, IV, p. 74-101.
- Marfan.** — Etiologie et pathogénie de la chorée commune. *Sem. médic.*, 1^{er} mai 1897.
- Chorée rhumatismale avec insuffisance mitrale. *Rev. génér. de clinique et de thérap.*, Paris, 1919, XXXIII, p. 337.
- Marie (P.) et M^{lle} G. Lévy.** — Un nouveau cas de mouvements involontaires à forme choréique apparus à la suite de phénomènes infectieux avec manifestations d'encéphalite. *Rev. neur.*, Paris, 1919, XXVI, p. 511.
- Miller (R.).** — La chorée latente chez les enfants rhumatisants. *The Lancet*, 18 décemb. 1909.
- Nobécourt (P.).** — Manifestations cardiaques au cours de la chorée. Leçons cliniques : *Journ. de Méd. et de Chirurg. prat.*, Paris, 1911, LXXXII, p. 336-338.
- Les endocardites de la chorée. *Pédiatrie Pratique*, Lille, 5 juillet 1922, p. 151 et 15 juillet 1922, p. 158.
- Cardiopathies de l'Enfance, chez Bougault, Paris, 1914.
- Nobécourt (P.) et de Toni.** — Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale chez les enfants. *Presse médicale*, 14 septembre 1921,

- Cehmig (O.).** — Encephalitis epidemica choreatica. *München med. Wchnsch.*, 1920, LXVII, p. 660-663.
- Olaortua (de) y Bastida (P.-M.).** — Insuficiencia mitral de origen coreico. Clin. y lab., *Rev. quincen. de espec. med.*, Zaragoza, 1911, VII, p. 452.
- Ollivier (A.).** — Leçons cliniques sur les Maladies des Enfants. Paris, 1889, VIII^e leçon « Des cardiopathies et en particulier de l'endocardite chez les choréiques », p. 89 et suivantes. Et IX^e leçon « Des bruits de souffle et des arythmies cardiaques et sphygmiques temporaires dans la chorée (chorée du cœur) », p. 101 et suivantes.
- Poynton.** — *Brit. Journ. childr. diseases*, n° 98, 1912.
- Quigley (W.-J.).** — Observations on the bacteriology of chorea. *J. infect. diseases*. Chicago, 1918, XXII, p. 198-204.
- Raymond.** — *Dic. encycl. Dechambre*, t. XXV, art. « Danse de Saint-Guy ».
- Reeves.** — Heart diseases in Australia, with observations on aneurism of aort. Melbourne, 1873, in *Schmids Jahrb.*, 1874, t. CLXI, p. 131.
- Roger (K.).** — Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur la maladie de cœur chez les enfants. *Arch. gén. de méd.*, 1886, 6^e série, t. VIII, p. 641, et t. IX, p. 54.
- Romberg.** — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. I, p. 214, Berlin, 1853.
- Rotky.** — Encephalitis mit chorea. *Berl. Klin. Wchnsch.*, 1920, LVII, p. 887.
- Russell.** — *Med. Times and Gaz*, 28 janvier 1865.
- Schaps (L.).** — Recherches hématologiques sur la chorée et le tic convulsif. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 3^e série, t. X, fasc. 1, 1^{er} juillet 1904, p. 29.
- Sée (G.).** — De la chorée. *Mém. de l'Acad. de Médecine*, 1850, t. XV, p. 373.
- Sergent et Babonneix.** — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1904.

- Souques.** — Chorée aiguë fébrile, développée en 2 phases : choréique d'abord, léthargique ensuite. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 30 avril 1920, II^e sem., p. 552.
- Spencer.** — *British Med. Journal*, 28 février 1888.
- Sterling.** — Hemichorea infantilis post-encephalitidem. *Neurol. polska*, Warsawa, 1913, III, p. 211-214.
- Tedeschi.** — *La Pediatria*, Napoli, mars 1904.
- Thayer (W.-S.).** — An analysis of 808 cases of chorea, with special reference to the cardio-vascular manifestations. *J. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1906, XLVII, p. 1332-1334.
- Thore.** — *Ann. Med. ps.*, 1865, t. V.
- Thoumas.** — De la chorée ou danse de Saint-Guy. *Th. Paris*, 1849, n^o 190.
- Trettl (G.).** — Intorno alla partecipazione del cuore nella corea. *Pediatria*, Napoli, 1904, 2^e série, II, p. 564-602.
- Triboulet.** — Du rôle possible de l'infection dans la chorée. *Th. Paris*, 1893, n^o 95.
— *Traité Brouardel et Gilbert*, t. X.
- Trousseau.** — *Clin. médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1862, t. II, p. 141.
- Tuckwell.** — *British and For. med. chir. Review*, oct. 1867, p. 506.
- Vicq.** — La mort dans la chorée. *Th. Paris*, 1903, n^o 47.
- Weill.** — Symptomatologie de la chorée de Sydenham. *Clinique*, Bruxelles, 1911, XXV, p. 231-234.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE A MALOINE ET FILS
